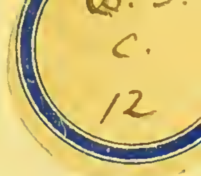


Lauder Brunton



DIAGNOSTIK

der

Krankheiten der Verdauungsorgane

von

Dr. Hans Leo

a. o. Professor an der Universität zu Bonn.

Mit 28 Abbildungen.

Berlin 1890.

Verlag von August Hirschwald.

N.W. Unter den Linden 68.


MEDICAL SOCIETY OF LONDON
11, CHANDOS ST. CAVENDISH SQ.
Established
1773
150

Vorrede.

Bei Abfassung vorliegender Arbeit verfolgte ich den Zweck, dem practischen Arzt resp. dem Studirenden eine Zusammenstellung der für die Erkenntniss der Krankheiten des Verdauungsapparates verwerthbaren Erfahrungen und Forschungsresultate zu geben. Ich suchte mich dabei möglichster Kürze zu befleissigen, sowie rein theoretische Erörterungen zu vermeiden resp. nur da einzuflechten, wo sie zum Verständniss des practisch Verwerthbaren erforderlich schienen. Trotz dieses Strebens nach Kürze glaubte ich auf die Citirung der wichtigeren Arbeiten nicht verzichten zu dürfen. Selbstverständlich machen diese Literaturangaben nicht im entferntesten den Anspruch auf Vollständigkeit, und ich muss in diesem Punkte ganz besonders um Nachsicht bitten.

Was im Uebrigen die Anordnung der Materie betrifft, so stellte ich den objectiven Untersuchungsergebnissen der einzelnen Organe nicht nur die subjectiven Symptome, sondern zugleich die objectiven Erscheinungen im übrigen Organismus voran. Was dadurch an strenger Systematik verloren ging, glaube ich an Uebersichtlichkeit gewonnen zu haben.

Die Untersuchung der Fäces, des Urins und der Punctionsflüssigkeiten wurde nicht den Krankheiten der einzelnen Organe angereiht, sondern, um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, als besonderer Abschnitt behandelt. Die Abbildungen sind zum grössten Theil nach Originalen angefertigt, und bin ich Herrn Prof. Zuntz für die Ueberlassung seltener Darmparasiten zu diesem Zweck besonders zu Dank verpflichtet.

Inhalts-Verzeichniss.

Specieller Theil.

IV.

Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Allgemeiner Theil.

Specieller Theil.

V.

Krankheiten des Pankreas.

VI.

Krankheiten des Darms und Peritoneums.

I. Dünndarm, Colon und Peritoneum.

Allgemeiner Theil.

Specieller Theil.

VII.

Fäces, Harn und Punctionsflüssigkeiten bei Krankheiten der Verdauungsorgane.

Fäces.

Harn.

Punctionsflüssigkeiten.

I.

Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens.

In der Mundhöhle spielt sich der erste Act der Verdauung ab, indem hier die Speisen zerkleinert und unter Beimengung des Speichels mittelst der Zähne und der Zunge zu einem Brei umgewandelt werden, welcher durch den Schluckact auf dem Wege des Oesophagus in den Magen abgeführt wird.

Die Krankheiten der Mundhöhle und des Rachens sind jedoch so mannigfaltiger Art, ihre Beziehungen zu Erkrankungen des übrigen Organismus so vielfältige, dass eine ausführliche Behandlung derselben im Rahmen der Verdauungsorgane nicht zweckentsprechend erscheint. Im Folgenden ist daher nur eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten, hierher gehörigen Krankheitsbilder gegeben, ohne damit auf eine Erschöpfung des Gegenstandes Anspruch zu machen.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Schmerz im Munde, theils spontan, theils bei Bewegungen der Zunge, ist ein ungemein häufiges Vorkommniss und findet sich bei sämmtlichen entzündlichen Affectionen der Mundhöhle, und zwar der Schleimhaut, der Zähne, der Kieferknochen, der Speicheldrüsen und des Bindegewebes, sowie bei Trigeminus-Neuralgien. Der durch Erkrankung der Mundschleimhaut erzeugte Schmerz wird besonders gesteigert durch scharfe Gewürze, alkoholische Getränke, Essig etc.

Schmerz beim Schlucken kommt vor bei Affectionen der Tonsillen, des Rachens, der Muskeln und des Bindegewebes des Halses resp. des Kehlkopfes, Entzündung der Speicheldrüsen und der Kiefergelenke.

Ageustia (Verlust der Geschmacksempfindung) findet sich in bald mehr, bald weniger vollständigem Grade bei den verschiedenen, mit Zungenbelag (s. u.) einhergehenden Affectionen. Die Patienten geben hierbei an, dass ihnen Alles gleichmässig resp. pappig schmecke. Ausserdem kommt Ageustia vor in Folge starker Kälte- oder Hitzewirkung, ferner veranlasst durch Störungen des Nervenapparates, welche entweder periphere (Facialislähmung) oder centrale sein können.

Perverse Geschmacksempfindungen werden sehr häufig beobachtet. Abgesehen von den bei Hysterischen, Geisteskranken und Schwangeren vorkommenden Störungen, wo zuweilen angegeben wird, dass Zucker salzig, gesalzene Speisen süss schmecken etc., kommen qualitative Geschmacksanomalien auch bei den verschiedensten Mundkrankheiten, sowie bei Magenkrankheiten, besonders den auf nervöser Basis beruhenden, vor. Bald wird hierbei über einen bitteren, bald über einen metallischen, salzigen etc. Geschmack geklagt, der dann wahrscheinlich bedingt ist durch chemische Aenderung der Bestandtheile des Speichels. Bei Vergiftungen (z. B. bitterer Geschmack nach Morphium- oder Santoningebrauch, metallischer Geschmack bei Vergiftungen durch Metallsalze) liegt dies Verhalten klar zu Tage. Auffällig ist das seltene Vorkommen eines bitteren Geschmackes bei Icterus.

Ueber Vermehrung und Verminderung der Speichelsecretion s. S. 15.

Erschwerung des Sprechens ist ein häufiges Vorkommniss bei Mund- und Rachenkrankheiten, besonders bei den mit Anschwellungen und Schmerz einhergehenden. Die von Gehirnerkrankungen abhängenden Sprachstörungen sind hiervon in der Regel leicht zu unterscheiden.

Geruch aus dem Munde. Während der Athem normalerweise geruchlos ist, nimmt man bei den verschiedensten Affectionen einen üblen Geruch (Foetor ex ore) wahr. Derselbe

kommt entweder aus dem Munde bei hochgradigen Entzündungen der Schleimhaut und bei Caries der Zähne, oder aus der Nase (Ozaena), oder aus der Lunge bei Gangraena pulmonum und putrider Bronchitis resp. Pneumonie, oder aus dem Kehlkopf, besonders bei Carcinoma laryngis. In den übrigen Fällen liegt die Ursache im Oesophagus oder Magen. Im Oesophagus kann vor Allem eine Strictur desselben die Veranlassung geben und zwar in doppelter Art, erstlich bei einem Carcinoma oesophagi, wenn dasselbe sich im Zustande des Zerfalles befindet und ferner bei jeder Art von Strictur in Folge von Divertikelbildung resp. Stagnation und Zersetzung der Speisen oberhalb der Strictur. Die Erkrankungen des Magens können und sind in der Regel von einem Foetor ex ore begleitet. Eine Ausnahme machen in dieser Beziehung nur die nervösen Affectionen und meist das Ulcus ventriculi.

Von Wichtigkeit sind ferner gewisse specifische Gerüche, so der Alkohol- und Fuselgeruch bei Potatoren, der Geruch nach Phosphor, Aether, Chloroform, Blausäure etc., bei den resp. Intoxicationen und endlich der äpfelartige sogenannte Acetongeruch, welcher sich zuweilen bei Diabetikern schweren Grades findet und eine üble Prognose darbietet.

B. Objective Symptome.

Untersuchungsmethode. Nach Besichtigung der Lippen und der Zunge werden bei geschlossenen Zähnen die beiden Lippen mit den Fingern nach oben resp. unten umgeschlagen, um auf die Weise eine Einsicht in den vorderen Abschnitt der Mundhöhle zu bekommen. Hierauf wird der Mund völlig geöffnet und nun die Zunge, die Wangenschleimhaut und das Zahnfleisch resp. die Zähne inspicirt und, wenn es erforderlich erscheint, auch palpirt. Daran schliesst sich die Untersuchung der Tonsillen und hinteren Rachenwand an. Für letzteren Zweck ist es keineswegs immer erforderlich, ein Instrument zum Herabdrücken der Zunge einzuführen. Man lässt den Patienten, dessen Gesicht der Lichtquelle zugewandt ist, den Mund weit öffnen und die Laute a

oder ae intoniren. In den meisten Fällen senkt sich hierbei die Zunge in genügender Weise, um eine genaue Inspection der ganzen hinteren Partie der Mundhöhle zu gestatten. Bei kleinen und widerspenstigen Kindern ist man nicht selten genöthigt, um ein Oeffnen des Mundes zu erzwingen, die Nase zuzuhalten. Der event. zum Herunterdrücken der Zunge benutzte Spatel muss nach dem Gebrauch stets gründlich desinficirt werden. Am sichersten erreicht man dies dadurch, dass man das Instrument mehrere Minuten in Wasser kocht. Statt dessen kann man metallene Instrumente in 5 proc. Carbolsäurelösung, gläserne oder aus Horn gefertigte in 0,1 proc. Sublimatlösung aufbewahren. Vor dem Gebrauch sind die Instrumente dann mit Wasser abzuspülen. Auf der Gerhardt'schen Klinik werden aus rohem Holz gefertigte Spatel benutzt, die nach einmaligem Gebrauch zerstört werden. Für die Inspection ist natürlich gute Beleuchtung, am besten helles Tageslicht erste Bedingung.

Lippen.

Blässe derselben deutet auf Blutarmuth, cyanotische Färbung auf das Vorhandensein von Circulationsstörungen. Röthung oder frische Substanzdefecte, event. mit blutigem Schorf bedeckt, an den Lippen oder deren Umgebung beobachtet man nach Vergiftungen mit ätzenden Substanzen. Die Beachtung dieser Erscheinungen ist von Wichtigkeit wegen richtiger Erkenntniss der durch das Trinken ätzender Substanzen in der Speiseröhre und dem Magen (s. u.) bewirkten Affectionen.

Ein bläschenförmiger Ausschlag (Herpes labialis) am Lippenrande, welcher plötzlich auftritt und bald eintrocknet, so dass nach einigen Tagen meist nur noch eine mit Krusten bedeckte Röthung des Lippenrandes sichtbar ist, findet sich bei acuter Gastritis und bei mit Gastritis einhergehenden acuten Krankheiten, besonders der Pneumonie, dagegen nie bei Ileotyphus.

Brüchigkeit und wirkliche Einrisse der Lippen beobachtet man bei den verschiedenen mit hohem Fieber verlaufenden Krankheiten, ferner bei starker Kälte. Von wichtiger diagnostischer Bedeutung können Einrisse (Rhagaden) der

Lippen in den Mundwinkeln sein, weil dieselben besonders häufig bei allgemeiner Syphilis unter dem Charakter breiter Condylome auftreten. Dieselben zeigen dann bei der Palpation eine eigenthümlich elastisch harte Consistenz.

Ueber Bildungsfehler (Hasenscharte) und Epitheliom der Lippen siehe die Lehrbücher der Chirurgie.

Innere Mundschleimhaut.

Blässe der Mundschleimhaut findet sich bei Chlorose, bei Blutverlusten und bei allen von Anämie begleiteten Krankheiten.

Röthung und Schwellung der Schleimhaut mit einem mehr oder weniger starken grauweisslichen Belag der Zunge (s. u.) beobachtet man bei Stomatitis catarrhalis. Anfangs besteht zugleich das Gefühl der Trockenheit und Abnahme des Geschmacks (pappiger Geschmack), später meist Salivation.

Grauweissliche Verfärbung und Abschilferung sind die Folgezustände der Einwirkung ätzender Substanzen, wie Argent. nitric. resp. der Vergiftung mit Säuren oder Alkalien.

Geschwürsbildung kann in verschiedenen Formen auftreten. Am häufigsten ist die Stomatitis aphthosa, welche zugleich die leichteste Form darstellt. Diese, besonders bei Kindern vorkommende Erkrankung zeigt an der inneren Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut runde, gelblich weisse Fleckchen und daraus entstandene wirkliche Geschwüre von verschiedener Grösse. Meist besteht gleichzeitig katarrhalische Schwellung der übrigen Mundschleimhaut und Salivation.

Stomacace (Stomatitis ulcerosa) tritt entweder idiopathisch oder in Folge von Quecksilberintoxication auf (Stomatitis mercurialis). Hierbei ist besonders das Zahnfleisch afficirt. Dasselbe ist blauroth verfärbt, verdickt und zeigt eine starke Tendenz zur Blutung resp. Eiterung. Bei stärkeren Graden tritt gangränöser Zerfall und tiefgreifende Geschwürsbildung ein. Auch die übrige Mundschleimhaut ist mitafficirt und entsprechend den Zahnreihen bilden sich tiefe Eindrücke resp. Geschwüre aus. Die Krankheit ist ausserdem durch ganz besonders ekelhaften Foetor ex ore und Salivation ausgezeichnet.

Die Erscheinungen des Scorbuts in der Mundhöhle entsprechen ganz denen der Stomacace. Für die Differentialdiagnose ist entscheidend das gleichzeitige Bestehen von anderweitigen, bei Scorbut vorkommenden Affectionen im übrigen Organismus (besonders Blutungen unter die Haut, das subcutane Gewebe, die Muskeln etc.).

Isolirte Geschwürsbildung mit scharfen runden Rändern ist, ausser durch Verletzungen, Druck scharfkantiger Zähne etc., besonders bedingt durch Syphilis, viel seltener durch Tuberculose oder Lupus. Die Diagnose wird vor Allem gestützt durch anderweite specifische Krankheitssymptome. Bei den tuberculösen Geschwüren sind die Ränder meist verdickt und zeigen zuweilen Knötchenbildung. Die Diagnose der tuberculösen Geschwüre kann völlig gesichert werden, wenn man ein Partikelchen der afficirten Stelle excidirt und wenn es gelingt, in dem exstirpirten Gewebsstück Riesenzellen oder Tuberkelbacillen (s. u.) nachzuweisen.

Narben in der Mundschleimhaut sind wichtig, weil sie zuweilen die Residuen syphilitischer Geschwüre darstellen.

Harte Infiltration der Wangenschleimhaut mit daran sich anschliessender blauschwarzer Verfärbung und starkem Gewebszerfall (Gangrän), der die Tendenz zur weiteren Ausbreitung zeigt (Perforation der äusseren Haut) und durch einen stark fauligen Geruch ausgezeichnet ist, sind die Symptome des Wasserkrebses (Noma). Derselbe ist eine Erkrankung des Kindesalters und führt fast immer zum Tode.

Der Soor, die durch das Wachsthum des Soorpilzes veranlasste Erkrankung der Mundhöhle, die sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei kleinen Kindern, besonders Säuglingen, zuweilen aber auch bei Erwachsenen, besonders kachectischen Individuen findet, pflegt im Beginn der Erkrankung vorwiegend auf der Zunge und dem harten Gaumen localisirt zu sein. Später aber und besonders bei schlecht genährten und gepflegten, heruntergekommenen Kindern sieht man die Erkrankung auf die ganze Mundschleimhaut und den Pharynx, zuweilen sogar bis in den Oesophagus ausgebreitet. In letzterem Falle kann es zu Stricturen des Oesophagus kommen.

Auf der entzündlich gerötheten oder auch unveränderten Mundschleimhaut beobachtet man weissliche Auflagerungen, die anfangs einzelne Plaques darstellen, allmählich aber zu grösseren Pilzrasen confluiren. Durch Schaben mit einem Messerrücken etc. lässt sich nur die oberflächliche Decke entfernen, während die tieferen Schichten festhaften. Bei intensiverem Reiben werden Blutungen der Schleimhaut erzeugt. Ueber den Nachweis des Soorpilzes siehe unten.

Circumscripte, dunkelrothe, etwa linsengrosse Fleckchen (Roseola) beobachtet man häufig bei Morbillen während oder kurz vor dem Ausbruch des Hautexanthems, und zwar hauptsächlich am harten Gaumen. Kleine, stecknadelkopfgrosse Bläschen, meist ohne entzündlichen Hof, finden sich bei Varicellen.

Einseitige Schwellung am Boden der Mundhöhle, in der Nähe der Submaxillaris, die sich durch grosse Schmerzhaftigkeit auszeichnet und zuweilen bretthartc Consistenz zeigt, findet sich bei der seltenen Angina Ludovici, deren Entstehung zuweilen nach Roser[1]) durch den Actinomyces veranlasst werden kann. Bei dieser von Fieber begleiteten Krankheit ist das Oeffnen des Mundes, das Kauen und Schlucken erschwert.

Als Leucoplakia buccalis (Psoriasis mucosae oris) wird eine fleckweise graue, durch Epithelschwarten bedingte Verfärbung der Lippen-, Zungen- und Wangenschleimhaut bezeichnet. Nach Kaposi[2]) ist sie ein Zeichen vorausgegangener Syphilis und häufig der Vorläufer eines Cancroids. Schwimmer[3]) vermisste dagegen in mehr als der Hälfte der von ihm beobachteten Fälle Syphilis und betrachtet als sonstige ätiologische Momente den Tabaksgebrauch und chronischen Magenkatarrh, während Michelson[4]) auch Zahncaries hierzu rechnet.

Sensibilitäts-Störungen betreffen entweder die Ge-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 369.

[2]) Handb. der Hautkrankheiten. S. 361.

[3]) Vierteljahrsschr. für Dermatologie u. Syphilis. 1877. H. 4. und 1878. H. 1.

[4]) Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 478.

schmacks- (s. Zunge) oder die Tastempfindung. Schmerzempfindung in der Mundhöhle kann, wie erwähnt, in Folge entzündlicher Affectionen, oder als Theilerscheinung einer Trigeminusneuralgie auftreten. Man hat sich hierbei ausserdem zu vergewissern, dass nicht eine Zahn- oder Kiefererkrankung vorliegt. Die meist halbseitigen Anästhesieen der Mundhöhle sind in der Regel entweder durch eine Erkrankung des Gehirns oder des Trigeminus veranlasst. Den Ausschlag giebt hier das Vorhandensein oder Fehlen sonstiger auf eine cerebrale Erkrankung deutender Symptome. Ausserdem kommen Anästhesien bei Hysterie vor.

Zunge.

Die Beschaffenheit der Zunge giebt nicht nur über Erkrankungen dieses Organs selbst, sondern auch anderer Organe, besonders des Magens und Nervensystems, zuweilen wichtige Aufschlüsse.

Zunächst ist die Art, in der die Zunge herausgestreckt wird, zu beachten. Manche ganz gesunde Menschen sind zuweilen aus Schüchternheit, Ungeschicklichkeit oder anderen Gründen nicht im Stande, die Zunge herauszustrecken. Dasselbe ist der Fall bei Lähmungen der Zungenmuskeln, Bulbärerkrankungen und Bewusstseinsstörungen. Bei der Bulbärparalyse besteht zu gleicher Zeit eine Beeinträchtigung der Sprache, indem die Patienten nicht im Stande sind, die Zunge zu erheben und an den Gaumen anzulegen. Ausserdem stellen sich Schlingbeschwerden und Ptyalismus (s. S. 16) ein. Zittern der Zunge beim Herausstrecken findet sich bei Potatoren, hohem Fieber, bei Zuständen starker Erregung und bei progressiver Paralyse. Schiefes Hervorstrecken ist entweder bedingt durch halbseitige Lähmung der Zungenmuskeln bei Hemiplegie oder durch einseitigen Defect der unteren Zähne. Unfähigkeit, die Zunge längere Zeit herausgestreckt zu halten, beobachtet man bei Chorea. Ein zu kurzes oder auch in sagittaler Richtung zu langes Zungenbändchen (als Entwickelungsfehler) verhindert bei kleinen Kindern nicht selten ein Herausstrecken der Zunge sowie das Saugen.

Die Farbe der Zunge zeigt sich ausser bei Circulationsstörungen (cyanotische Färbung bei Stauungen resp. Kohlensäureüberladung des Blutes) verändert in Folge localer Entzündung derselben, welch' letztere bei fast allen fieberhaften Krankheiten zu beobachten ist. Die Zunge ist hierbei mehr oder weniger stark geröthet, doch ist die Röthung wegen des in der Regel gleichzeitig bestehenden Belags meist nur an den Rändern deutlich wahrnehmbar. Intensive Röthung mit gleichzeitiger Anschwellung der Follikel giebt ihr das Aussehen der Himbeerzunge (bei Scarlatina).

Die Feuchtigkeit der Zunge hängt ab von der Speichelsecretion, sowie von der Körpertemperatur resp. der Verdunstung der Mundflüssigkeit. Abnorme Trockenheit der Zunge findet man bei den mit abnormem Flüssigkeitsverlust verbundenen Krankheiten, und zwar bei Diabetes mellitus und insipidus, Schrumpfniere, Cholera, starkem Schwitzen, Erbrechen, Blutungen, ferner bei allen mit Fieber verbundenen Krankheiten. Bei hohem, besonders längere Zeit bestehendem Fieber (z. B. Ileotyphus) wird die Zunge uneben und rissig.

Belag der Zunge als weisse, leicht abwischbare Haut findet sich normalerweise bei Milchnahrung, also besonders bei Säuglingen, kurz nach der Nahrungsaufnahme. Aber auch bei sonstiger Nahrung zeigen nicht selten völlig gesunde Individuen dauernd mehr oder weniger starken Zungenbelag. Dies ist besonders häufig bei starken Rauchern der Fall. Landkartenartige Zunge nennt man eine Zunge mit mehr oder weniger grossen weissgefärbten Flecken, unterbrochen von normaler Schleimhaut. Dieselbe findet sich besonders häufig bei Kindern und hat keine besondere pathologische Bedeutung.

Pathologischerweise pflegen die fieberhaften Krankheiten und jede Erkrankung des Magens ausser dem Ulcus ventriculi und den Neurosen des Magens mit mehr oder weniger stark belegter Zunge einherzugehen (s. u).

Der schwarzen Färbung der Zunge resp. des Belags, die vielfach beobachtet und theils durch Hypertrophie der Papillen, theils durch Pilzwucherung bedingt ist, scheint keine besondere diagnostische Bedeutung zuzukommen.

Anschwellungen der Zunge können entweder das ganze Organ oder nur circumscripte Partien desselben betreffen. Geringe Anschwellungen finden sich bei jeder durch Stomatitis bedingten Schleimhautschwellung, stärkere ausser bei der meist congenitalen Makroglossia (Lymphangioma linguae) bei den tieferen Entzündungen der Zunge (Glossitis parenchymatosa). Man sieht in diesen Fällen an den Zungenrändern die Eindrücke der Zähne ausgeprägt. In letzterem Falle besteht ausserdem hochgradige Schmerzhaftigkeit der Zunge und Fieber. Circumscripte Anschwellungen finden sich bei Carcinom und bei Gummiknoten der Zunge.

Der Zungenkrebs, welcher meist mit heftigen Schmerzen verbunden ist, erscheint anfangs als harter Knoten. Allmählich tritt Verschwärung ein. Zugleich besteht vermehrte Speichelsecretion, Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen und Kachexie. Die Differentialdiagnose von Carcinom und Gumma der Zunge bereitet zuweilen Schwierigkeit. Es entscheidet dann die Anamnese und der Einfluss der antisyphilitischen Therapie.

Als seltene Geschwülste der Zunge sind noch zu erwähnen die kleinen Schleimcysten und die meist grösseren Echinococcuscysten. Häufiger findet man die sogenannten sublingualen cystischen Geschwülste zu beiden Seiten des Zungenbändchens. Ausser den Atheromen und Dermoidcysten ist hier besonders zu erwähnen die Ranula, welche ebenfalls eine Cyste darstellt und bis zu Eigrösse anwachsen kann. Ueber diese sowie die Gefässgeschwülste s. die Lehrbücher der Chirurgie.

Ueber Tuberculose und Lupus der Zunge s. o. unter Mundschleimhaut.

Anomalien des Geschmacks (s. S. 2) werden geprüft, indem man auf die Zunge resp. eine Seite derselben verschiedene distinct schmeckende Substanzen in Lösung mittelst eines Glasstabes applicirt. Man verwendet dazu nach der Reihe concentrirte Lösungen von Zucker, Kochsalz, Essigsäure und Chinin.

Abnahme der Geschmacksempfindung findet sich nach starker Hitze- oder Kälteeinwirkung, sowie bei jedem Zungenbelag. Von viel grösserer Wichtigkeit ist der meist einseitige völlige Verlust der Geschmacksempfindung, der im An-

schluss an periphere Facialislähmung sowie bei Gehirnerkrankungen und Hysterie auftritt.

Zähne.

Die genauere Fixirung der Zahnkrankheiten gehört in die betreffenden Speziallehrbücher.

Das zeitliche Verhältniss des Durchbruchs der Milchzähne und der Zahnwechsel ist von grosser Wichtigkeit für die Diagnostik der Kinderkrankheiten (s. die betreffenden Lehrbücher).

Für die Lockerung der Zähne kommen besonders in Betracht: Atrophie der Kieferalveolen, welche eine sehr häufige Affection im späteren Alter ist, Alveolarpyorrhoe, (veranlasst durch den Reiz des nach der Zahnwurzel zu sich ausdehnenden Zahnsteins), ferner krankhafte Affection des Zahnfleisches, veranlasst durch Stomacace oder durch Quecksilberintoxication etc. Nicht selten tritt bei Frauen im Anschluss an das Wochenbett resp. das Stillen des Säuglings eine Lockerung und Ausfall selbst ganzer Zahnreihen ein. Ferner ist zu erwähnen die bei Diabetes mellitus häufig zu beobachtende Lockerung sowie besonders die Caries der Zähne.

Ein schwarzer, festhaftender schmaler Rand, welcher den dem Zahnfleisch anliegenden Theil der Zähne umsäumt, ist ein characteristisches Zeichen der Bleiintoxication.

Zu berücksichtigen ist, dass die verschiedenen Erkrankungen der Zähne in Folge ungenügenden Zerkauens der Speisen häufig die Ursachen von Verdauungsstörungen sind.

Gaumen, Tonsillen und Rachen.

Bei einigermassen grossem Defect des Gaumens besteht nasale Sprache. Die Defecte sind entweder angeboren (Wolfsrachen) oder acquirirt. Die erworbenen Defecte stellen in den meisten Fällen Residuen syphilitischer, viel seltener lupöser Ulcerationen dar und lassen an ihren Rändern deutliche narbige Schrumpfung erkennen.

Hypertrophie der Tonsillen ist in den meisten Fällen die Folge wiederholter Anginen. Die zuweilen geröthete, häufiger aber unveränderte Schleimhaut zeigt meist tiefe Einbuchtungen,

in denen sich nicht selten verkäste resp. verkalkte Particen ansammeln, welche sich mittelst des Spatels leicht abkratzen lassen. Häufig findet man auch circumscripte, gelblich gefärbte, stecknadelkopf- bis linsengrosse Erhebungen, welche festhaften und sich nicht abkratzen lassen. Es sind dies verstopfte, mit käsigem Inhalte gefüllte Follikel, deren Gegenwart ebenso bedeutungslos ist, wie die der erwähnten Schleimpfröpfe. Dasselbe gilt von den besonders am hinteren Gaumen zu beobachtenden weisslich-gelben, fest adhärirenden und etwas prominirenden Gebilden, welche mit Epithelzellen gefüllte Cysten darstellen und von Epstein als Entwicklungsresiduen erkannt worden sind.

Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle, welche überhaupt zu den häufigsten Erkrankungen gehören, betreffen vorwiegend ihre hintere Partie und zwar die Tonsillen, sowie den weichen Gaumen resp. die Uvula. Besonders die acuten Erkrankungen sind sämmtlich in der Regel verbunden mit Schmerzen beim Schlucken und mehr oder weniger hohem Fieber. Eine Ausnahme macht die Angina syphilitica, welche sehr häufig ohne alle subjectiven Beschwerden verläuft.

Der einfache acute Katarrh dieser Partie (Angina katarrh.) ist characterisirt durch eine diffuse Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Die Pharyngitis scarlatinosa ist durch besonders intensive scharlachrothe Färbung ausgezeichnet. Die mit Morbillen einhergehende Angina lässt meist circumscripte rothe Fleckchen am weichen Gaumen erkennen. Beim Erysipel dieser Gegend ist die Schwellung der Schleimhaut eine besonders hochgradige.

Die Angina follicularis, welche mit besonders starken Schmerzen beim Schlucken, Fieber und Kopfschmerzen verbunden ist, zeigt an den Tonsillen eine mehr oder weniger grosse Zahl distincter, stecknadelkopfgrosser, gelblichweisser Prominenzen, welche fest adhäriren und als geschwellte mit Eiter gefüllte Follikel zu betrachten sind. Zugleich sind meistens die Tonsillen und der weiche Gaumen entzündlich geröthet.

Nicht selten zeigt aber auch die Umgebung der gelben Prominenzen keine sichtbare Veränderung.

Entzündliche Schwellung mit grauweissem Belag findet man als Ausdruck der Diphtherie. Die Membranen lassen sich nur unvollständig entfernen und hinterlassen einen ulcerösen Substanzdefect. Ganz analog sind die Erscheinungen bei der im Anschluss an andere Infectionskrankheiten, besonders Scarlatina, auftretenden Angina necrotica.

Angina phlegmonosa (Tonsillarabscess) ist characterisirt durch besondere Erschwerung des Sprechens. Zugleich sind die Patienten nur unvollständig oder garnicht im Stande, den Mund zu öffnen. Wenn eine Oeffnung des Mundes möglich ist, so sieht man die eine Seite der hinteren Gaumenapertur geröthet und prominirend und kann mit dem eingeführten Finger, wenn der Process bereits einige Tage besteht, deutliche Fluctuation nachweisen. Eine seltene Affection ist die von Senator[1]) zuerst beschriebene acute infectiöse Phlegmone des Pharynx, die mit Milzschwellung, sowie parenchymatöser Nephritis und Gastritis einhergeht und nach kurzem Verlauf zum Tode führt.

Retropharyngealabscess wird mittelst der Inspection und besonders der Palpation mit dem Finger als eine anfangs resistente, später weiche, fluctuirende, sehr schmerzhafte Geschwulst an der hinteren Rachenwand erkannt.

Bei der chronischen Pharyngitis besteht meist abnorme Trockenheit der ganzen Rachenpartie mit starker Schwellung der Follikel (Pharyngitis granulosa), oder mit Atrophie der Schleimhaut, welche mehr oder weniger weisslich verfärbt erscheint (Pharyngitis atrophica). Die Rachenpartie ist hierbei auch häufig mit zähen Schleimmassen bedeckt.

Geschwüre an den Tonsillen, dem Gaumen und Rachen sind meistens syphilitischer Natur. Dieselben haben einen scharfen Rand und speckigen Belag. Während die syphilitischen Geschwüre am weichen Gaumen, Rachen und den Tonsillen in

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 5.

den meisten Fällen oberflächlich liegen, pflegen die Geschwüre des harten Gaumens in die Tiefe zu gehen und den Gaumen zu perforiren. Viel seltener sind die lupösen und noch seltener die tuberculösen Geschwüre. Bei den letzteren ist meist die Umgebung entzündlich infiltrirt und es besteht zugleich Tuberculose in den Respirationsorganen. Event. kann der Nachweis der Tuberkelbacillen (S. 6) die Diagnose sichern.

Warzenartige, meist blasse Erhabenheiten, welche auf den Tonsillen, der hinteren Rachenwand, dem weichen zuweilen auch dem harten Gaumen bald in kleinerer, bald in grösserer Anzahl sich vorfinden, ohne besondere subjective Beschwerden zu machen, sind der Ausdruck einer syphilitischen Erkrankung. Diese Gebilde (Condylomata resp. Plaques muqueuses) zerfallen nach mehr oder weniger kurzer Zeit in der Mitte und es entstehen dann aus ihnen die oben beschriebenen scharfkantigen syphilitischen Geschwüre.

Von Geschwülsten des Gaumens sind ausser den seltenen Aneurysmen und Varicen zu erwähnen Carcinome, Fibrosarcome, Dermoid- und sonstige Cysten, sowie besonders Adenome der Schleimdrüsen. In Betreff der Differentialdiagnose der im Ganzen seltenen Affectionen siehe die chirurgischen Lehrbücher.

Nicht selten besteht eine abnorme lange Uvula, welche durch den dauernden Contact mit dem Zungengrund häufig die Veranlassung zu Schlingbeschwerden giebt.

Lähmungen des weichen Gaumens sind häufig Begleiterscheinungen der entzündlichen Krankheiten des Gaumens und Rachens. Wenn sie ohne eine derartige Affection vorkommen, so sind sie entweder durch eine Gehirnerkrankung oder eine Affection im Verlaufe der Nervenbahnen (Caries des Felsenbeins, besonders aber diphtheritische Lähmung) veranlasst.

Sie äussern sich dadurch, dass bei der Intonation das Gaumensegel mehr oder weniger vollständig in Ruhe bleibt. Die Sprache ist näselnd und besonders die Gaumenlaute erschwert, Flüssigkeiten, die verschluckt werden sollen, regurgitiren durch die Nase. Einseitige Lähmungen werden erkannt an einem Schiefstand der Uvula resp. einer einseitigen Bewegung des Gaumensegels bei der Intonation. Sehr häufig, besonders

bei den diphtheritischen Lähmungen, besteht zugleich eine Herabsetzung der Sensibilität.

Speicheldrüsen.

Die hierher gehörige häufigste Erkrankung, nämlich die contagiöse Entzündung der Parotis (Parotitis epidemica) zeigt nach mehr oder weniger ausgeprägten, unter Fieber verlaufenden Prodromalerscheinungen eine schmerzhafte Anschwellung unter dem Ohrläppchen am Unterkiefer der einen Seite, auf die nach kurzer Zeit eine ebensolche der anderen folgt. Dabei Erschwerung des Kauens, Schlingens und Sprechens. Zuweilen besteht bei Erwachsenen zugleich eine Orchitis.

Die im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten, besonders Typhus und Scarlatina, auftretende Parotitis metastatica geht meist in Eiterung über.

Die Geschwülste der Speicheldrüsen lassen sich schon durch ihren chronischen Verlauf von den erwähnten entzündlichen Affectionen differenziren. Die Besprechung dieser sowie der durch Speichelsteine veranlassten Affectionen siehe in den chirurgischen Lehrbüchern.

Mundflüssigkeit.

Menge.

Die Menge des Speichels, welcher eine Mischung der Secrete der Parotis, Submaxillaris, Sublingualis und der zahlreichen Drüsen der Mundschleimhaut darstellt, ist schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutenden Schwankungen unterworfen, auf die vor allem nervöse Momente einwirken (z. B. Vermehrung des Speichels in Folge von Reizung des Appetits und von Ekel). Nach Hermann schwankt die 24stündige Menge des Speichels beim Gesunden zwischen 0,5—2 kg.

Nach der Geburt ist die Speichelsecretion eine minimale und in Folge dessen die Mundschleimhaut relativ trocken (Zweifel). Mit dem zweiten Monat beginnt eine Zunahme der Secretion (Korowin).

Excessive Vermehrung des Speichels (Salivation,

Ptyalismus) wird veranlasst durch zahlreiche Gifte (Sialoga), von denen besonders zu erwähnen sind das Pilocarpin, Nicotin, Muskarin, mehrere Metallsalze, vor allem aber das Quecksilber (s. o. Stomatitis mercurialis). Ferner geben hierzu Veranlassung die Dentition und die meisten Mundkrankheiten. Der Ptyalismus kann sich in diesem Falle aus zweierlei Ursachen herleiten, erstlich aus einer wirklichen Vermehrung der Speichelsecretion und zweitens event. aus dem Umstande, dass in Folge von Schmerzen beim Schlucken sich der Speichel im Munde ansammelt (Salivatio spuria). Ausser den erwähnten Momenten wird Salivation bei unversehrter Mundhöhle bewirkt durch Erkrankungen anderer Organe und zwar des Gehirns (besonders bei Bulbärparalyse), des Ohres (Otitis media), der weiblichen Geschlechtsorgane (Gravidität) und vor allem der Verdauungsorgane. Jeder Brechact kann durch Salivation eingeleitet werden, der Vomitus matutinus hängt wahrscheinlich häufig mit dem Verschlucken abnormer Speichelmengen zusammen, und die verschiedensten Magenkrankheiten, ferner die Darmparasiten können mit Salivation einhergehen.

Verminderung des Speichels, welche sich durch Trockenheit des Mundes characterisirt, tritt ausser bei gewissen Vergiftungen (Atropin) ein bei Flüssigkeitsverlusten auf anderen Wegen (Blutungen, Erbrechen, Diarrhoe, Diabetes, Schrumpfniere) sowie im Fieber (Mosler[1]), Botkin[2]). Ausserdem soll eine Abhängigkeit zwischen Speichel- und Magensaftsecretion bestehen, sodass eine Verminderung der ersteren die Verdauung im Magen ungünstig beeinflusst[3]).

Reaction.

Es ist zu unterscheiden zwischen der Reaction des Secretes der Speicheldrüsen und der der Mundflüssigkeit. Während erstere

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 16.
[2]) Klinik der inneren Krankheiten. 1868.
[3]) Vergl. Sticker, Bedeutung des Speichels in phys. und pathol. Zuständen. Berlin 1888.

alkalisch ist, reagirt letztere meist sauer. Die Reaction derselben bei Säuglingen soll normalerweise alkalisch sein. Ich habe jedoch auch bei gesunden Säuglingen sehr häufig deutliche, wenn auch schwach saure Reaction des Speichels beobachtet.

Specifisches Gewicht.

Während das spec. Gewicht des normalen Speichels 1010 in der Regel nicht erreicht, ist dasselbe bei Beginn einer Salivation meist sehr erhöht, bis zu 1059[1]. Ist die Salivation jedoch im Gange, so sinkt das spec. Gewicht des Speichels und zwar unter die Norm, so dass es bald dem des Wassers nahekommt.

Gelöste Bestandtheile.

Der Speichel enthält ausser Wasser geringe Mengen anorganischer Salze, Mucin, Rhodankalium (Rothfärbung mit Eisenchlorid) und ein sacharificirendes Ferment, Ptyalin (Nachweis s. u.).

Die Menge des letzteren ist in der ersten Lebensperiode eine minimale (Zweifel) und steigt erst gegen Ende des zweiten Lebensmonats an (Korowin). Von Botkin[2]) ist eine Verminderung des Ptyalins und Rhodankaliums im Fieber beobachtet worden. Nach Stolnikow[3]) tritt hierbei Anfangs eine erhebliche Steigerung, zugleich mit einer Steigerung der Speichelmenge und der Secretion des Pankreas ein.

Bei Nephritis kann der Speichel Harnstoff enthalten[4]).

Geformte Bestandtheile.

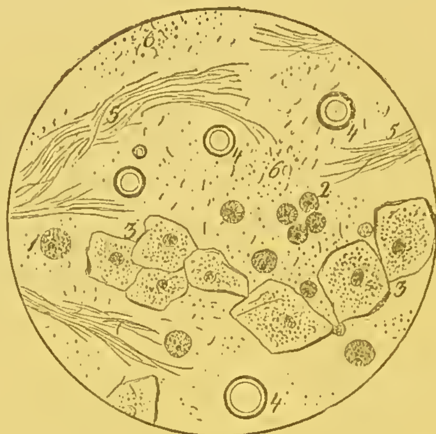
Bei der mikroskopischen Untersuchung einer Probe normalen Speichels beobachtet man Speichelkörperchen (sehen sehr ähnlich, wie Leukocyten, nur grösser aus), grosse Pflasterepithelzellen, zuweilen Leukocyten und stets zahlreiche

---

1) Vergl. Vogel, v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 1. S. 110.
2) l. c.
3) Virchow's Arch. Bd. 90. S. 389.
4) Vergl. Fleischer, Congress für innere Med. 1883. S. 119.

Mikroben der verschiedensten Form, Grösse und sonstigen Eigenschaften. Die Zahl der Arten der letzteren beträgt nach Miller[1] über 50. Ueber die Bedeutung derselben s. unter Magen.

Fig. 1.



Mundhöhlensecret.
1. Speichelkörperchen. 2. Leukocyten. 3. Pflasterepithelien. 4. Fettkugeln. 5. Lepthothrix buccalis. 6. Bacterien und Coccen.

Für die Diagnostik ist von Wichtigkeit der Nachweis des Soorpilzes (siehe S. 6): Man schabt zu dem Zweck etwas

Fig. 2.



Soor.
1. Pilzfäden. 2. Conidien. 3. Speichelkörperchen. 4. Leukocyten.

von dem Zungenbelag mittelst eines Spatels ab, bringt es auf einen Objectträger und versetzt es mit einem Tropfen Kali-

[1]) Centralbl. f. Bacteriologie, Parasitenkunde. 1887. No. 47.

lauge. Nachdem man ein Deckgläschen aufgelegt, untersucht man bei schwacher Vergrösserung. Man sieht dann zwischen den Epithelien und sonstigen zelligen Elementen die Pilzfäden und eiförmigen Sporen (Conidien) des sogenannten Oidium albicans, dessen Identität mit dem weit verbreiteten Mykoderma vini Grawitz[1]) nachgewiesen hat. Der Inhalt der Mundhöhle reagirt bei Soor stets sauer.

Ueber den Nachweis des Tuberkelbacillus siehe unter Faeces.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 70. S. 566. u. Bd. 73. S. 147; siehe auch Baginsky, Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 866.

II.

Krankheiten der Speiseröhre.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Die subjectiven Symptome der Krankheiten des Oesophagus bestehen vorwiegend in Schlingbeschwerden (Dysphagie). Zunächst ist von Wichtigkeit, ob dieselben plötzlich oder allmählich sich eingestellt haben und in letzterem Falle, ob dem allmählichen Eintritt derselben etwa eine acute Affection (durch Trinken ätzender Flüssigkeit etc.) vorangegangen ist.

Bei den acut entstandenen Schlingbeschwerden handelt es sich entweder um Anätzungen der Speiseröhre (durch Intoxication), oder um Verschlucken eines festgehakten Fremdkörpers, oder um entzündliche Processe der Oesophaguswandung, bei den chronischen meist um Carcinom oder narbige oder spastische Strictur, seltener um andere Affectionen (s. u.). Doch können die Schlingbeschwerden auch acut eintreten, trotzdem bereits längere Zeit ein chronischer Process (Carcinom) bestanden hat, und zwar in dem Moment, wo dieser Process eine Strictur veranlasst. Die Diagnose wird hier gestützt durch den Allgemeinzustand, das Alter des Patienten und den Mangel sonstiger anamnestischer Daten.

Schmerzen beim Schlingen, oder auch spontan, treten besonders im Anschluss an die durch Trinken ätzender Substanzen oder Verschlucken eines Fremdkörpers entstandenen Erosionen und sonstige entzündliche Processe der Oesophagusschleimhaut und deren Umgebung auf. Auch die chronischen

Affectionen, besonders das Carcinoma oesophagi, sind zuweilen mit Schmerz verbunden, ferner das dem Magengeschwür analoge seltene Ulcus pepticum des Oesophagus. Der Schmerz wird bei all' diesen Affectionen meist an der vorderen Seite empfunden, und zwar je nach der Lage des Krankheitsprocesses bald am Halse, bald längs der Brust.

Das wichtigste Symptom bei Krankheiten der Speiseröhre ist die Angabe der Patienten, dass das Hinunterschlingen der festen Speisen erschwert ist. Es deutet dies Symptom auf eine Verengerung der Speiseröhre (die verschiedenen hierzu führenden Affectionen und deren Differenzirung s. S. 28). Während bei leichteren Graden der Krankheit die Beschwerden geringfügig sind, steigern sie sich bei hochgradigen Stenosen so dass gar nichts oder nur noch Flüssigkeiten hindurchgelangen können.

Es soll hier besonders darauf hingewiesen werden, dass Fälle vorkommen, wo die subjectiven Beschwerden der Dysphagie das einzige Krankheitssymptom darstellen und speciell die Sondirung keinem Hinderniss begegnet. Dies kann der Fall sein bei den periodisch auftretenden spastischen Stenosen aber auch bei Carcinom. In letzterem Fall befindet sich das Carcinom entweder im Beginn seiner Entwickelung, oder die Krebswucherung hat sich nicht in das Lumen der Speiseröhre erstreckt, oder endlich das Carcinom ist bereits ausgedehntem Zerfall anheimgefallen. Hier wirkt entscheidend für dio Diagnose der kachectische Zustand des Patienten.

Nicht selten, besonders bei den schweren Graden der Oesophagusstenosen, tritt ein Regurgitiren der Speisen ein. Die so zu Tage geförderten Massen unterscheiden sich von dem Erbrochenen dadurch, dass sie meist nicht sauer reagiren, jedenfalls nie freie Salzsäure (s. u.) enthalten. Dagegen sind sie stets mit viel Schleim vermengt und häufig von aasshaftem Geruch. Dieser Geruch, welcher durch das Stagniren der Ingesta oberhalb der Stenosen veranlasst wird, besteht bei den Patienten auch ohne die Regurgitation und belästigt sie in hohem Maasse.

Blutbrechen und blutige Stühle (s. Faeces) können auftreten in Folge der Berstung von Varicen des Oesophagus

(Begleiterscheinung der Cirrhosis hepatis), oder bei Gegenwart des seltenen Ulcus pepticum oesophagi (Quincke)[1]), oder Perforation des Oesophagus nach der Aorta (s. S. 34).

Recurrenslähmung, die auch bei klarer Stimme vorhanden sein kann und durch die laryngoskopische Untersuchung nachgewiesen wird, kann die Folge von Compression eines Nervus recurrens durch ein Carcinoma oesophagi sein (v. Ziemssen)[2]).

Im Gesammtorganismus äussern sich hochgradige Stenosen durch die Folgen ungenügender Nahrungsaufnahme (mangelhafter Ernährungszustand und geringe Kothentleerung), zu denen bei carcinomatöser Natur der Stenose noch deren maligner Einfluss hinzukommt. Kachexie stellt sich daher bei jeder carcinomatösen Stenose meist bald ein, bei narbigen Stenosen, selbst wenn sie hochgradig sind, ist dies jedoch eine Seltenheit.

Frühere Erkrankung an Syphilis oder die nachweisbaren Symptome einer noch bestehenden Syphilis in anderen Organen bei gleichzeitigen Schlingbeschwerden können darauf hindeuten, dass die Affection des Oesophagus eine syphilitische ist.

B. Untersuchungsmethoden.

I. Inspection und äussere Palpation

geben zwar nicht häufig verwerthbare Resultate, weil die krankhaften Affectionen des Oesophagus meist innerhalb des Thoraxraumes, von der Bifurcationsstelle der Trachea bis abwärts zur Cardia gelegen sind. Trotzdem hat die Untersuchung stets hiermit zu beginnen, weil die Stellung der Diagnose dadurch zuweilen wesentlich beeinflusst wird. Bei acut entstandenen Schlingbeschwerden führt eine durch entzündliche Schwellung und weissliche Verfärbung der Lippen, des Mundes und Rachens erwiesene Anätzung dieser Partien dahin, eine ebensolche Affection in der Speiseröhre durch Verschlucken einer ätzenden Flüssigkeit zu statuiren. Die Inspection der hinteren Rachenwand und des

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 72.

[2]) v. Ziemssen und Zenker in v. Ziemssen's Handb. VII. Bd. I. Hälfte. Anhang. S. 38.

Cavum laryngo-pharyngeum (letztere mittelst des Kehlkopfspiegels) kann möglicherweise einen eingekeilten Fremdkörper, einen vom Schlund ausgehenden Polypen oder eine Soorwucherung erkennen lassen.

An der Halsgegend können ein hochgelegenes Carcinom (selten) sowie Lymphdrüsenschwellungen event. der Palpation zugängig sein. Eine am Halse sicht- und fühlbare weiche Geschwulst, deren Ausdehnung bei Nahrungszufuhr zunimmt nach dem Regurgitiren der Ingesta dagegen sich verkleinert, spricht für das Vorhandensein eines Pulsionsdivertikels (s. S. 32) oberhalb einer Strictur.

Die Constatirung einer Struma oder einer hochgradigen Verkrümmung der Wirbelsäule kann unter Umständen auf die Ursache einer Oesophagusstenose hindeuten. Deutlich sichtbare Erweiterung der Hautvenen event. Hervorwölbung des Thorax bei gleichzeitiger Dysphagie spricht für eine Compression der Speiseröhre (Mediastinaltumor oder Aneurysma).

In seltenen Fällen (besonders bei hochgradig abgemagerten Individuen) kann ein Carcinom des untersten Oesophagusabschnittes resp. der Cardia vom Epigastrium aus der Palpation zugängig werden.

Die von Waldenburg[1]) und Mikulicz[2]) angewandte Oesophagoskopie mittelst eigener zu dem Zwecke construirter Instrumente hat sich leider in der Diagnostik nicht verwerthen lassen.

2. Percussion.

Dieselbe ist von äusserst geringem diagnostischem Werth. Zuweilen kann nach v. Ziemssen[3]) bei sehr umfangreichen Geschwülsten oder mit Speisen gefüllten Divertikeln am Thorax längs der Wirbelsäule gedämpfter Percussionsschall auftreten, während bei starker Gasentwickelung in den an der Seite des Halses gelegenen Divertikeln unter Umständen heller Schall beobachtet werden kann, der nach Ausstossung des Gases in

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 580.
[2]) Wiener med. Presse 1881. No. 45.
[3]) l. c. S. 11.

Dämpfung übergeht. Diese Verhältnisse sind aber zweifellos äusserst selten zu beobachten.

Der Nachweis eines pericarditischen Exsudates kann von Wichtigkeit sein, weil hierdurch zuweilen Dysphagie (sowie Erbrechen etc.) veranlasst wird.

3. Auscultation.

Normalerweise hört man im Moment des Schluckens längs des ganzen Oesophagus ein gurgelndes Geräusch. Bei Verengerungen der Speiseröhre fehlt dieses Geräusch zuweilen an einer unterhalb der Stenose gelegenen Stelle. Man setzt zum Zweck der Untersuchung das Stethoskop von oben bis zum 8. Brustwirbel links von der Wirbelsäule, weiter nach unten auf dieselbe und im untersten Theil rechts von derselben auf und auscultirt, während man gleichzeitig den Patienten etwas Wasser schlucken lässt. Bei diffuser Ektasie der Speiseröhre und Lähmung derselben (s. S. 34) pflanzt sich nach v. Ziemssen (l. c.) das Schlinggeräusch abnorm langsam fort.

Die Untersuchungen in Betreff der über dem Magen zu hörenden Schluckgeräusche haben keine praktisch verwerthbaren Thatsachen ergeben[1]).

4. Sondirung.

Die hauptsächlichste uns zur Verfügung stehende Untersuchung der Speiseröhre ist die mittelbare Palpation durch die Sonde. Wir sind mittelst derselben im Stande, die Stelle der Strictur, ihre Ausdehnung sowie event. (bei Herausbeförderung von Gewebsfetzen) ihre Natur zu bestimmen. Bevor man die Sondenuntersuchung vornimmt, ist es jedoch auf's Dringendste geboten, nicht nur die äussere Halsgegend, sondern den ganzen Thorax einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen. Vor allem hat man darauf zu achten, ob etwa ein

---

[1]) Meltzer, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1883. No. 1. Kronecker, Arch. f. Physiol. 1883. Suppl. S. 337. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 52 und Klinik der Verdauungskrankheiten. I. 2. Aufl. S. 63.

Aneurysma vorliegt. In diesem Falle ist die Sondirung des Oesophagus unter keinen Umständen vorzunehmen, da man sonst Gefahr läuft, mittelst des eingeführten Instrumentes das Aneurysma zu perforiren.

Als Instrument zur Sondirung kann man benutzen:

a) Die Kautschuksonde.

Man kann entweder die weiche oder die harte Sonde verwenden. Erstere ist mit einem Mandrin zu versehen. Die harte Sonde ist vor dem Gebrauch durch Einlegen in warmes Wasser geschmeidig zu machen. Sie muss völlig glatt sein und darf vor allem keine Sprünge oder Knickungen zeigen. Man muss eine ganze Scala derartiger Sonden von verschiedener Weite haben. Dieses Instrument hat den Nachtheil, dass es sich (besonders bei Anwendung der dünnen Nummern) nach dem Einführen in die Speiseröhre oberhalb der verengten Stelle leicht umbiegt, ohne dass der Untersucher im Stande wäre, dies vor Herausnahme der Sonde stets zu merken.

Mit demselben Uebelstande sind die sonst so vorzüglichen seidenen Sonden behaftet. Dagegen haben die Kautschuk- und seidenen Sonden den Vortheil, dass in den Fenstern derselben zuweilen Partikelchen eines ulcerirenden Carcinoms sich festsetzen, dessen Identificirung dann durch die mikroskopische Untersuchung bewirkt werden kann. Von Wichtigkeit ist ferner bei Anwendung dieser hohlen Sonden das hörbare Entweichen von Luft aus dem oberen Sondenende und zwar schon vordem die Sonde in den Magen gelangt ist. Man nimmt dies Phänomen auch sehr häufig wahr in solchen Fällen, wo es mit der dünnsten Sonde nicht gelingt, die Stenose zu passiren. Man darf dann aus dem hörbaren Entweichen von Luft den Schluss entnehmen, dass die Strictur trotz der missglückten Sondirung keine vollständige ist, sondern dass noch eine Communication nach dm Magen zu besteht.

b) Die Knopfsonde.

Dieselbe besteht aus einem dünnen Fischbeinstab, an dessen unterem Ende sich ein olivenförmiger Elfenbeinknopf befindet,

welcher dem Stab entweder fest angefügt oder nur angeschraubt ist. In ersterem Fall muss man eine ganze Reihe von Stäben mit verschieden dicken Knöpfen haben, während in letzterem Falle ein Stab genügt, an den man je nach dem Grade der Strictur einen dünneren oder dickeren Elfenbeinknopf anschraubt. Der Fischbeinstab muss möglichst dünn, aber doch so dick sein, dass er sich nicht umbiegen kann.

Dieses Instrument ist bei vorsichtiger Anwendung das geeignetste für die Sondirung der Speiseröhre.

c) Laminaria-Sonde (Senator)[1].

Dieses zu therapeutischem Zwecke (behufs Erweiterung der Oesophagusstricturen) construirte Instrument eignet sich auch sehr gut zur Sondirung des Oesophagus. Dasselbe besteht aus einer weichen, dünnen, mit einem Mandrin versehenen Sonde, an deren unterem Ende man je nach der zu erweiternden Strictur verschieden dicke, glatte, 3—4 cm lange, unten abgerundete Laminaria-Stifte anschraubt.

d) Divertikelsonde (Leube[2]) und Zenker).

Dieselbe dient zum Nachweis eines Oesophagusdivertikels resp. soll es ermöglichen, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorn in die Speiseröhre zu gelangen und so ein vorhandenes Divertikel, in welchem eine gewöhnliche Sonde stecken bleibt, zu umgehen.

Man führt die Sonde nach Leube soweit ein, dass sich ihre Spitze in Höhe des Ringknorpels befindet (an dieser Stelle befindet sich fast stets der Eingang der Pulsionsdivertikel), lässt hierauf die Spitze nach vorn sich umbiegen (die Divertikel gehen stets von der hinteren Oesophaguswand aus) und kann dann durch weiteres Nachschieben die Sonde durch den Oesophagus bis in den Magen hinabgleiten lassen.

---

[1]) Fortschritte der Medicin. 1889.

[2]) Leube, Specielle Diagnose. 1889. S. 229.

Methode der Sondirung.

Das benutzte Instrument ist vor resp. nach jedesmaligem Gebrauch auf's gründlichste zu desinficiren. Dieser Zweck lässt sich am besten bei den abschraubbaren Elfenbeinknöpfen und Laminaria-Stiften durch etwa 5 Minuten langes Kochen in Wasser erreichen. Die Stäbe und Sonden sind in 5proc. Carbolsäure einzulegen. Vor dem Gebrauch wird das untere Ende der Sonde durch Einreiben mit Glycerin oder Olivenöl schlüpfrig gemacht. Nachdem der Patient sich aufrecht mit angelehntem Rücken hingesetzt hat, lässt man den Mund weit öffnen und schiebt die mit der rechten Hand schreibfederartig gehaltene Sonde zugleich mit dem linken Zeigefinger, den man bis zum Zungengrunde einführt, in den Mund ein. Nun dirigirt man mit dem linken Zeigefinger das Sondenende nach abwärts, indem man zugleich mit der rechten Hand das Instrument vorwärts drückt.

Auf einen geringen, zuweilen auch stärkeren Widerstand stösst man häufig am Anfangstheil des Oesophagus in der Nähe des Kehlkopfes, besonders wenn dessen Knorpel, wie das bei älteren Individuen die Regel ist, verhärtet sind. Dieser Widerstand wird jedoch fast immer leicht überwunden, wenn man den Patienten eine Schluckbewegung machen lässt, wodurch der Kehlkopf sich nach vorn und aufwärts bewegt.

Die grösste Empfindlichkeit zeigen die Patienten meist beim Beginn der Einführung resp. bei der Berührung des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand. Es empfiehlt sich daher zuweilen, vor der Sondirung den weichen Gaumen und den Pharynx mit einer 5procent. wässrigen Cocainlösung zu bepinseln.

Sind die Patienten widerwillig, wie das bei Kindern häufig der Fall ist, so ist man genöthigt, den linken Zeigefinger mit einer Metallhülse zu versehen, um sich vor dem Beissen zu schützen. Event. kann man auch die Sonde durch die Nase einführen.

Für die Art und Weise, wie die Sonde geführt wird, ist es unbedingte Vorschrift, nicht bohrend, sondern sondirend vorzugehen, also nicht neue Wege zu machen, sondern einen vor-

handenen aufzusuchen. Man hat daher jeden stärkeren Druck zu vermeiden, sobald die Sonde auf ein Hinderniss stösst. Ist ein derartiges Hinderniss bei gelindem Druck nicht zu überwinden, so muss man die Sonde wieder herausziehen, mit einem dünneren Knopf versehen und hierauf die Sondirung wiederholen.

C. Untersuchungsresultate.

Schmerzempfindung bei der Sondirung.

Dieselbe kann gleichzeitig mit oder ohne einen der Sondeneinführung sich entgegensetzenden Widerstand auftreten. Letzteres ist der Fall bei den seltenen entzündlichen Processen der Oesophagusschleimhaut oder deren Umgebung (Oesophagitis resp. Perioesophagitis), dem Ulcus pepticum oesophagi und zuweilen bei Carcinoma oesophagi, ersteres vornehmlich beim Carcinom, und zwar besonders nach mehrmals wiederholten Sondirungen, also wahrscheinlich in Folge einer durch den Sondenreiz veranlassten circumscripten Entzündung.

Widerstand bei der Sondeneinführung.

a) Widerstand, der durch mässigen Druck überwunden werden kann.

Dieses Verhalten beweist das Vorhandensein einer Verengerung der Speiseröhre. Während der Nachweis des Vorhandenseins einer Verengerung fast immer leicht zu geben ist, begegnet man bei Bestimmung der Natur derselben nicht selten erheblichen Schwierigkeiten. Die Ueberwindung derselben und die Stellung einer richtigen Diagnose ist aber bei der Verschiedenartigkeit der zur Verengerung führenden Momente in prognostischer und therapeutischer Beziehung von eminentester Wichtigkeit.

Die Verengerung der Speiseröhre kann, abgesehen von der bei Verknöcherung des Kehlkopfes bewirkten Erschwerung der Sondeneinführung, bedingt sein:

1. Durch Compression von aussen.

Die Veranlassung hierzu können geben:

Geschwellte resp. käsig entartete Lymphdrüsen des Halses oder Mediastinums. Verdacht auf diese Ursache wird man haben, wenn tuberculöse Processe in anderen Organen bestehen. Doch kommen bekanntlich verkäste Lymphdrüsen auch isolirt ohne anderweitige Symptome vor. Man wird daher besonders bei jugendlichen Individuen, wenn sich eine Oesophagusstenose langsam entwickelt, die Wahrscheinlichkeit einer Compression durch verkäste Lymphdrüsen voraussetzen können.

Mediastinaltumoren. In diesem Falle wird man auch an anderen im Thorax gelegenen Organen (Trachea, Bronchien, Lungen, Herz, grosse Gefässe) Erscheinungen von Compression oder Verdrängung nachweisen können. Deutlich sichtbare Ausdehnung der Hautvenen event. Hervorwölbung und Dämpfung einer circumscripten Partie des Thorax, Dyspnoe, Verdrängung des Herzens event. auch der Leber und Milz werden hier auf die richtige Diagnose führen.

Die sonstigen comprimirenden Momente (Aortenaneurysma, Geschwülste und anderweitige Erkrankungen des Larynx, pericarditisches Exsudat, Struma, Deformitäten der Wirbelsäule) sind der Diagnose meist leicht zugänglich.

2. Durch Verstopfung des Lumens der Speiseröhre.

Hier bildet die häufigste Veranlassung das Steckenbleiben verschluckter Fremdkörper. Die Diagnose stützt sich vor allem auf die anamnestischen Angaben. Fehlen dieselben, wie das nicht selten der Fall, so spricht das plötzliche Auftreten und die grosse Schmerzhaftigkeit sowie der Ausschluss anderweitiger Ursachen für das Vorhandensein eines Fremdkörpers. Eventuell kann man sich zum Nachweis auch der akustischen Sonde von Duplay[1]) bedienen. Dieselbe trägt am unteren

---

[1]) Sainte-Marie, Gaston, Des differentes modes d'exploration d'oesophage. Paris 1875. S. 26; citirt nach v. Ziemssen u. Zenker, l. c.

Ende eine silberne Olive, am oberen eine Resonanzkammer, von der aus ein Kautschukrohr mit Elfenbeinspitze in's Ohr führt, und soll selbst die kleinsten verschluckten Fremdkörper erkennen lassen.

Verstopfung durch Soormassen ist höchst selten. In diesem Falle befinden sich auch in der Mundhöhle reichliche Soorwucherungen.

Gestielte, das Lumen verstopfende Polypen können, wenn sie (wie das meist der Fall) vom Schlund ausgehen, durch den Kehlkopfspiegel nachgewiesen werden.

3. Durch Abnormitäten der Oesophaguswandung.

Angeborene Stenosen[1]) sind äusserst selten, sie können trotz bedeutender Enge eine lange Lebensdauer gestatten. Die Diagnose wird gestützt durch die Anamnese, dass Schlingbeschwerden von Geburt an bestanden haben.

Bei den relativ häufigen narbigen Stricturen entscheidet zunächst die Anamnese, dass die betreffenden Individuen vor einiger Zeit ätzende Substanzen getrunken, danach event. einige Zeit sich wohl gefühlt haben, und dass dann die Erscheinungen der Schlingbeschwerden (ohne Schmerzgefühl) sich wieder eingestellt haben. Ausserdem ist von Wichtigkeit das event. jugendliche Alter der Patienten und dass dieselben, sogar bei hochgradiger Stenose, in ihrem allgemeinen Ernährungszustand nicht erheblich heruntergekommen sind.

Auch die spastischen Stricturen (Oesophagismus) sind nicht allzu selten.. Zur Sicherung der Diagnose ist auch hier die Anamnese und die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes der Patienten von Wichtigkeit, insofern der Oesophaguskrampf fast nur bei gleichzeitig bestehender Neurasthenie oder Hysterie auftritt. Ferner ist zu berücksichtigen, dass diese Stricturen nicht dauernd, sondern meist periodisch auftreten. Der allgemeine Ernährungszustand derartiger Patienten hat daher in der Regel nicht erheblich gelitten.

---

[1]) Siehe Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 18.

Ausserdem schwinden häufig nach ein- oder mehrmaliger Sondirung die vorher bestandenen subjectiven Schlingbeschwerden.

Carcinom der Speiseröhre ist die bei weitem häufigste Ursache einer Strictur. Die Diagnose stützt sich auf Ausschliessung der vorher besprochenen sonstigen ursächlichen Momente einer Verengerung, ferner auf Berücksichtigung des Alters der Patienten (Carcinoma oesophagi tritt selten vor dem 40. Lebensjahre auf) und eine bestehende Kachexie, welche meist, trotzdem noch eine leidliche Passage der Speisen resp. der Sonde möglich sein kann, bereits deutlich nachweisbar ist. (Ueber Carcinom des Oesophagus mit Dysphagie ohne Hinderung der Sondeneinführung s. S. 21.) Eine weitere Bestätigung erhält man, wenn der herausgezogenen Sonde Blutmassen ankleben, bei deren mikroskopischer Untersuchung event. sogar Krebselemente sich nachweisen lassen. Schliesslich sei noch das zuweilen nachweisbare Auftreten secundärer Carcinome in anderen Organen erwähnt. Uebrigens ist der häufigste Sitz der Carcinome im Oesophagus in der Gegend der Bifurcation der Luftröhre oder davon abwärts bis zur Cardia, sehr viel seltener in der Gegend des Kehlkopfes.

Als sehr seltene zur Verengerung führende krankhafte Veränderungen der Oesophaguswandung sind noch zu erwähnen: Varicen im unteren Theil des Oesophagus. Diese finden sich bei Cirrhosis hepatis.

Syphilitische Erkrankungen des Oesophagus sind ungemein selten[1]). Hier wird die Diagnose gestützt durch die Anamnese, durch den event. Nachweis syphilitischer Processe in anderen Organen und durch den günstigen Erfolg einer antisyphilitischen Therapie.

Stephen[2]) beobachtete ein mit Dysphagie und Dyspnoe einhergehendes Sarkom des Oesophagus bei einem vierjährigen Kinde, Weichselbaum[3]) ausgedehnte Tuberculose der Speiseröhre.

---

[1]) Siehe die betreffende Literatur bei Lublinski, Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 33.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 354.

[3]) Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 6 u. 7.

b) Widerstand, der nicht überwunden werden kann.

In diesem Fall liegt entweder eine hochgradige Stenose (durch Carcinom oder narbige Strictur oder Einkeilung eines Fremdkörpers) vor, oder die Sonde ist in ein Divertikel gerathen.

Nach Zenker und v. Ziemssen[1]) unterscheidet man 2 Arten von Divertikel: Pulsionsdivertikel, welche durch einen die Wand vorstülpenden Druck (Stauung der Ingesta oberhalb einer Strictur) von innen entstehen, und Traktionsdivertikel, bei denen die Wand durch einen von aussen auf sie wirkenden Zug (in Folge von Schrumpfungsprocessen des perioesophagealen Gewebes) herausgezerrt wird. Die letzteren kommen ungleich häufiger vor, während wirklich ausgebildete Pulsionsdivertikel ausserordentlich selten sind. Trotz dieses Umstandes ist die Diagnose eines Traktionsdivertikels intra vitam unmöglich, denn sie machen für gewöhnlich keine Schlingbeschwerden (höchstens kann einmal ein fester Bissen in ihnen stecken bleiben) und setzen wegen ihrer horizontalen Lage der Sonde kein Hinderniss entgegen. Nicht selten führen dieselben freilich durch Perforation ihrer Spitze in umliegende Organe zu den schwersten, das Leben bedrohenden Krankheiten, deren primäre Ursache aber erst post mortem erkannt wird.

Die Unterscheidung, ob ein Pulsionsdivertikel oder eine hochgradige Stenose der Speiseröhre vorliegt, ist, abgesehen von der meist durch die Anamnese zu erschliessenden Fremdkörpereinkeilung, häufig schwer zu geben. Von Wichtigkeit ist hier besonders der durch äussere Palpation und Inspection (s. S. 22) zu liefernde Nachweis einer nach der Regurgitation sich verkleinernden weichen Geschwulst in der unteren Halsgegend. Ferner gelingt es zuweilen, wo vorher ein unüberwindlicher Widerstand sich entgegensetzte, mit der Sonde zu passiren, nachdem reichliche alkalisch oder neutral reagirende, übel riechende Massen per os regurgitirt worden sind. Dies spricht mit Wahrscheinlichkeit für ein Divertikel, aber keineswegs mit Sicherheit. Denn es kann auch leicht vorkommen, dass eine

---

[1]) l. c.

Stenose, die vorher vielleicht durch Speisereste verschlossen war, in Folge der Regurgitation wieder durchgängig geworden ist, oder dass man bei der ersten Untersuchung mit der Sondenspitze nicht in die enge Oeffnung der stenosirten Stelle gelangt ist.

Leube[1]) gelang es in 2 Fällen, mittelst der von ihm construirten Divertikelsonde (S. 26) die Diagnose auf ein Pulsionsdivertikel zu stellen.

Grad, Sitz und Ausdehnung einer Strictur des Oesophagus.

Der Grad einer Strictur ergiebt sich aus der Dicke der durch die Strictur noch durchgängigen Sonde.

Zur Bestimmung des Sitzes einer Stenose markirt man an der Sonde, sobald sie das Hinderniss erreicht hat, diejenige Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, zieht die Sonde wieder heraus und misst die Entfernung dieser Marke vom unteren Sondenende mittelst Massstabes. Die Durchschnittswerthe betragen beim Erwachsenen für die Entfernung der Schneidezähne: von der Gegend des Larynx 16 cm, von der Bifurcationsstelle der Trachea 24 cm und von der Cardia 40 cm. Weniger genau ist das gebräuchliche Verfahren, die herausgezogene Sonde äusserlich an Mund und Hals anzulegen und zu bestimmen, bis zu welcher Stelle die Sondenspitze reicht, während die betreffende Marke in Höhe der Mundöffnung sich befindet.

Die Ausdehnung einer Strictur wird eruirt, indem man am Zahnrand diejenige Stelle markirt, wo die Sonde grade das Hinderniss berührt, und eine zweite Marke anbringt, wenn die Sonde das Hinderniss verlassen hat, was man daran merkt, dass sie sich wieder leicht nach abwärts bewegen lässt. Diese Bestimmung ist natürlich nur möglich bei Anwendung der Knopfsonde, wo das Sondenende dicker ist als die übrige Sonde. Zuweilen sind zwei von einander getrennte Stricturen

---

[1]) l. c. S. 229.

vorhanden, was man daran erkennen kann, dass nach der Ueberwindung des Hindernisses und ungehinderten Weiterbewegung der Sonde ein zweites Hinderniss sich der eingeführten Sonde entgegensetzt.

Continuitätstrennungen der Speiseröhre.

Zerreissungen der gesunden oder relativ gesunden Speiseröhre (Rupturen)[1]) wurden nur sehr selten und vorwiegend bei Gewohnheitstrinkern beobachtet. Nach vorangegangenen Würgbewegungen oder Brechversuchungen tritt sehr bald hochgradigster Collaps ein. In 8 von 9 Fällen wurde ferner das Auftreten von Hautemphysem beobachtet. Alle Fälle verliefen lethal.

Perforationen[1]) der Speiseröhre (Durchbruch derselben durch zerstörende Krankheitsprocesse) können entweder primäre (durch Erkrankungen, meist Carcinom, des Oesophagus selbst bedingte) oder secundäre (durch Erkrankungen benachbarter Organe bedingte) sein. Sie treten ferner entweder plötzlich unter stürmischen Erscheinungen oder allmählich auf.

Je nach dem Organ, in welches der Durchbruch stattfindet, beobachtet man eine jauchige Pleuritis, Pyopneumothorax, subcutanes Emphysem am Halse, Expectoration geschluckter Speisen. Rasch tödtlich verlaufende Blutung kann durch Durchbruch nach der Aorta veranlasst sein. In einigen Fällen wurde als Folge des Durchbruchs nach dem Pericardium ein Pyopneumo-pericardium beobachtet.[2])

Lähmung der Speiseröhre.

Die Symptome der seltenen, besonders als Theilerscheinung ausgedehnter cerebraler Lähmungen vorkommenden Lähmung der Speiseröhre (Dysphagia para-

---

[1]) Siehe Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 88.
[2]) Zenker und v. Ziemssen, l. c. S. 122.

lytica) bestehen in der Unfähigkeit des Schlingens fester Nahrung und bedrohlicher Beklemmungserscheinungen während des Schlingens. Trotzdem bei der Sondirung jedes Hinderniss fehlt und trotzdem kein Regurgitiren der Bissen erfolgt, bleiben die Speisen im Oesophagus stecken und können nicht in den Magen abgeführt werden.

Ueber die Verlangsamung des Schlinggeräusches (von Ziemssen) hierbei s. S. 24.

III.

Krankheiten des Magens.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Die unter a)—d) resp. k) aufgeführten Symptome werden als dyspeptische Symptome zusammengefasst.

a) Anomalien des Hungergefühls.

Appetitmangel (Anorexie) ist ein Symptom der meisten Magenkrankheiten, doch kann der Grad desselben ein sehr verschiedener sein. Zuweilen besteht derselbe nur in einer Abwesenheit des Bedürfnisses, oder in einer gewissen Unlust zu essen, wie sie auch unter normalen Bedingungen sich findet und die durch etwas Energie überwunden werden kann, während in anderen Fällen die Appetitlosigkeit in wirklichen Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme sich steigert.

Bei Hysterischen und Neurasthenikern bildet die Anorexie häufig die eigentliche Krankheit des Magens. Vorübergehende oder auch länger dauernde Anorexie kann ausserdem bedingt sein durch starke psychische Einflüsse, wie Trauer, Schmerz, Sorge, Ekel etc.

Uebelkeit, welche ebenfalls bei allen Magenkrankheiten vorhanden sein kann, ist stets mit Appetitmangel verbunden, während das Umgekehrte nicht der Fall zu sein braucht.

Heisshunger kommt physiologischer Weise vor, besonders in der Zeit der Entwickelung, ausserdem in Folge zu langer Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten. Hiervon zu scheiden ist die krankhafte Steigerung des Hungergefühls (Bu-

limie oder Kynorexie), welches abnorm häufig und mit abnormer Intensität auftritt und von höchst quälenden Erscheinungen begleitet ist, wie: Flauheit und Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, allgemeiner Schwäche, Schweisssecretion, Tremor, Druck- resp. Schmerzempfindungen in der Magengegend.

Die Bulimie findet sich als Symptom verschiedenartiger Erkrankungen, und zwar bei Morbus Basedowii und manchen Hirnerkrankungen, bei Diabetes mellitus, Menorrhagie, Lungenphthise, der Gravidität und der Reconvalescenz von acuten Krankheiten, und bei allgemeiner Neurasthenie. Fast alle Magenkrankheiten ferner können von Bulimie begleitet sein. In vielen Fällen findet man als Ursache eine Hypermotilität des Magens (s. u.).

Die von Bulimie betroffenen Patienten leiden meist an mannigfachen anderen Symptomen einer abnormen Erregbarkeit des Nervensystems (s. u. Magenneurosen).

Parorexie. Qualitativen Alterationen, welche den Appetit resp. das Hungergefühl betreffen können und von Stiller[1]) in Pseudorexie und Dysorexie getrennt werden, je nachdem eine Aenderung des ersteren oder letzteren vorliegt, begegnen wir fast nur bei Individuen ohne organische Magenerkrankung resp. als Ausdruck einer Magenneurose. Es handelt sich dabei vorwiegend um weibliche Individuen, welche sich im Entwickelungszustande oder in der Gravidität befinden resp. an Chlorose leiden, ferner um hysterische oder sonstige neuropathische Personen.

Während die naturgemässen Nahrungsmittel meist perhorrescirt werden, besteht das häufig intensive Verlangen nach dem Genuss von scharfen Gewürzen, Essig, Eisenfeile, Kreide etc.

b) **Magenschmerz** (Cardialgie, Gastrodynie, Gastralgie).

Schmerz in der Magengegend wird nicht selten empfunden, ohne dass derselbe vom Magen ausgeht. Ferner werden häufig Schmerzanfälle als Magenschmerz bezeichnet, trotzdem sie in ganz anderen Regionen ihren Sitz haben. Ueber die Momente, welche

---

[1]) Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.

in dieser Beziehung zur Differentialdiagnose zu verwerthen sind, s. u. S. 68.

Im Folgenden werden nur die Erscheinungen des wirklichen Magenschmerzes als eines höchst wichtigen Symptoms der Magenkrankheiten besprochen. Derselbe kann in qualitativer und quantitativer Beziehung grosse Verschiedenheiten darbieten.

Eine gewisse Empfindlichkeit des Epigastriums besonders bei Druck ist eine normale Erscheinung. Keine der Erkrankungen des Magens muss mit Schmerz einhergehen, dagegen kann jede derselben von Schmerzen begleitet sein. Der Magenschmerz ist entweder continuirlich, oder er tritt periodisch, anfallsweise auf.

Bei den niedrigsten Graden ist derselbe ein dumpfer und nimmt zuweilen mehr den Charakter eines Druckes und Ziehens an. Von diesen leichten bis zu den stärksten kardialgischen Anfällen giebt es mannigfache Abstufungen. Die typischen schweren Anfälle (Gastralgia gravis) entstehen entweder plötzlich, oder es gehen ihnen mannigfache gastrische Beschwerden, wie Uebelkeit, Aufstossen und Druck in der Magengegend vorauf. Hieran schliesst sich dann der eigentliche Schmerzanfall, der bald als ein bohrender, bald als schneidender, stechender angegeben wird. Zuweilen wird derselbe an einer bestimmten circumscripten Stelle empfunden. Dies ist besonders charakteristisch für Ulcus, findet sich aber auch bei Carcinoma ventriculi. In anderen Fällen ist die ganze Magengegend schmerzhaft resp. die Schmerzen gehen nach dem Rücken zu durch, ja es finden sich sogar wirkliche Schmerzpunkte zur Seite der Wirbelsäule. Letzteres kommt bei Ulcus, aber auch bei der nervösen Cardialgie (Burkart) vor.

In den Fällen, wo durch Druck der Schmerz gesteigert wird, suchen die Patienten unwillkürlich den Magen von äusserer Compression zu entlasten. Sie krümmen daher den Körper und vermeiden möglichst ein Niedergehen des Zwerchfells, indem sie oberflächlich athmen und leise sprechen. Der Puls ist klein und beschleunigt. Bei längerer Dauer des Anfalles treten Collapszustände auf.

Von den organischen Erkrankungen des Magens ist am

häufigsten das Ulcus von Schmerz begleitet, während das Carcinom viel häufiger schmerzlos verläuft. In beiden Fällen und besonders beim Ulcus wird der Schmerz meist localisirt angegeben, und zwar in der Regel in der Pylorusgegend.

Bei den verschiedenen Formen der Gastritis ist der Schmerz dagegen in der Mehrzahl der Fälle über die ganze Magengegend verbreitet.

Bei dem nervösen Magenschmerz (der Cardialgie κατ' ἐξοχήν) ist der Schmerz bald diffus, bald localisirt.

Sehr häufig wird in letzterem Falle der Schmerz durch äusseren Druck vermindert, während bei dem durch organische Erkrankungen bedingten Schmerz (besonders bei Ulcus) das Gegentheil der Fall ist.

Von besonderer Wichtigkeit in differentialdiagnostischer Beziehung ist das zeitliche Verhältniss zwischen Nahrungsaufnahme und dem Auftreten des Magenschmerzes. Tritt der Magenschmerz stets in bestimmten Intervallen ($^1/_2$—1 Stunde) nach den Mahlzeiten auf, so ist eine Erkrankung des Pylorus (meist Ulcus) anzunehmen. Ist der Beginn des Schmerzanfalls nicht beeinflusst durch die Nahrungsaufnahme, so ist ein derartig sicherer Schluss nicht gestattet, vielmehr kann jede der mit Schmerz einhergehenden Affectionen ein solches Verhalten zeigen, und es müssen dann die sonstigen Symptome bei Stellung der Diagnose ganz besonders berücksichtigt werden. In einigen Fällen gaben mir die Patienten an, dass der Magenschmerz in dem Moment auftrete, wo die Speisen in den Magen gelangten. Es handelte sich hierbei um Patienten mit gutem Appetit und Ernährungszustand und normaler Function des Magens in motorischer und secretorischer Beziehung, so dass unter gleichzeitiger Berücksichtigung der sonstigen Symptome nervöser Ueberreiztheit die Diagnose auf nervöse Cardialgie zu stellen war.

c) Kollern.

Dasselbe kann bedingt sein durch die peristaltische Unruhe des Magens (Kussmaul)[1]), welche in einer nach In-

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 62. S. 1637.

tensität und Häufigkeit vermehrten Contraction der Magenmusculatur besteht, ausserdem auch durch eine Atonie der Cardia (s. u.).

Die häufigste Ursache des Kollerns besteht in einer abnormen Gasentwickelung im Magen. Man hat sich vor Verwechselungen mit dem im Darmcanal entstehenden Kollern zu hüten.

d) Sodbrennen (Pyrosis)

tritt in vielen Fällen, aber keineswegs immer im Anschluss an abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen auf, und zwar besonders bei acuter wie chronischer Gastritis und Gastrectasie, aber auch bei den sonstigen Magenkrankheiten. Im Allgemeinen deutet dasselbe auf einen erhöhten Säuregehalt des Mageninhalts. Dieser kann entweder bedingt sein durch eine reichliche Bildung organischer Säuren (Milchsäure und flüchtige Fettsäuren), welche sehr häufig gerade bei mangelhafter oder fehlender Salzsäureproduction als Ausdruck abnormer Zersetzungsvorgänge auftreten. Oder er ist veranlasst durch eine abnorme Salzsäureproduction, also eine wirkliche Salzsäurehyperacidität, die entweder als Krankheit sui generis, oder im Verein mit anderen Magenerkrankungen (besonders Gastritis chronica, Ulcus ventriculi, Gastrectasie) vorkommen kann.

Es findet sich jedoch auch nicht selten Sodbrennen, ohne Erhöhung des Säuregehaltes resp. sonstige Abnormitäten des Mageninhaltes, und zwar als Sensibilitätsanomalie, die meist mit einer Motilitätsanomalie (Hochkommen des Mageninhaltes) einhergeht. Ferner kann Sodbrennen bei Zersetzungen des Mageninhaltes auftreten, ohne dass abnorme Säuremengen sich gebildet haben.

e) Psychische und anderweitige nervöse Störungen[1].

Der Einfluss, welchen besonders die chronischen Magenleiden auf die Stimmung und geistige Thätigkeit des Patienten

[1]) Eine ausgezeichnete Zusammenstellung der wichtigsten hierher gehörigen Literatur siehe in der unter der Aegide von Brieger verfassten Dissertation von Hildebrandt: Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Berlin 1890.

ausüben, ist von Alters her bekannt. Ueble Laune, Reizbarkeit oder Apathie, Gedächtnissschwäche, Unfähigkeit, sich intensiv oder andauernd geistig zu beschäftigen, Hypochondrie sind die ganz gewöhnlichen Folgezustände der verschiedenen chronischen Magenleiden. Ausserdem aber können wirkliche Psychosen im Anschluss an dieselben und selbst an acute Gastritis auftreten, welche meist den Charakter von Melancholie annehmen (Flemming[1]), v. Krafft Ebing[2]). Ich selbst habe einen Fall hochgradigster Gastrectasie mit anfallsweise auftretenden Delirien beobachtet.

Hysterie und Neurasthenie in verschiedensten Formen bilden nicht selten die Begleitung von organischen Magenleiden. Da die sogenannten Neurosen des Magens sehr häufig im Anschluss resp. als Theilerscheinung einer Hysterie oder Neurasthenie auftreten, so ist es in jedem Fall, wo derartige nervöse Störungen zugleich mit Magenbeschwerden bestehen, die wichtigste Aufgabe festzustellen, ob das Magenleiden oder das Nervenleiden die primäre Affection darstellt. Hierzu ist es vor Allem von Wichtigkeit, zu wissen, ob ein organisches Magenleiden vorliegt (Gastritis, Gastrectasie, Ulcus oder Carcinom. Wenn dies der Fall, so darf man die nervösen Störungen mit Sicherheit als Folgezustände des Magenleidens ansehen, während im anderen Falle, wenn die Anamnese nicht sicheren Aufschluss giebt, das causale Verhältniss unentschieden bleibt.

Während Lähmungen der quergestreiften Muskeln in grösserer oder geringerer Ausdehnung nur selten als Folgezustände von Magenleiden beobachtet wurden (Trousseau, Potain), kommen Krampfzustände verhältnissmässig häufiger vor. Die Veranlassung hierzu bietet vor Allem die Gastrectasie, und zwar sind sowohl epileptiforme Anfälle (Kussmaul[3]), Schuchardt[4]) u. A.) als besonders ausgesprochene Tetanie[5]) beobachtet worden.

---

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1845. S. 205.

[2]) Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1883. I. Bd. S. 200.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. S. 455.

[4]) Zeitschr. f. Psychiatrie. 1882. S. 708.

[5]) Siehe die betreffende Literatur Hildebrandt, l. c. S. 11.

Coma dyspepticum nennt Litten[1]) einen Symptomencomplex, welchen er bei 5 männlichen Patienten im Anschluss an acute Dyspepsieen beobachtete. Die Patienten verfielen, nachdem einige Tage gastrische Störungen, sowie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit etc. bestanden hatten, gleichzeitig mit Auftreten eines obstartigen Geruches aus dem Munde und Rothfärbung des Urins bei Zufügung von Eisenchlorid (s. Urin) in einen soporösen Zustand (einmal auch meningitisartige Erscheinungen mit convulsivischen Zuckungen), welcher 2—3 Tage andauerte und dann in Genesung überging.

Anfälle von Athemnoth, kleinem Puls, Cyanose (Asthma dyspepticum) kommen bei Kindern (Henoch)[2]) und auch bei Erwachsenen (Senator[3]) u. A.) im Anschluss an acute Indigestionen und chron. Magenleiden vor.

Auch kurzdauernde Aphasie (Henoch)[4]) kann bei acuter Dyspepsie auftreten. Ferner ist zu erwähnen der Magenschwindel (Trousseau), welcher besonders bei Gastritis chron. anfallsweise als Schwindelgefühl ohne Bewusstseinsverlust auftritt und insofern Verschiedenheiten darbietet, als er zuweilen durch die Aufnahme von Nahrung erregt, in anderen Fällen durch Essen coupirt werden kann.

Das Vorkommen eines durch Magenleiden veranlassten Hustens (Magenhusten) ist von Nothnagel[5]), Ebstein[6]), Naunyn[7]) etc. direct in Abrede gestellt worden, während Boll[8]) die Möglichkeit desselben aufrecht erhält.

Pulsverlangsamung in Begleitung der verschiedensten dyspeptischen Beschwerden tritt als Ausdruck einer Vagusneurose auf.

Von sonstigen nervösen Folgezuständen sind zu erwähnen

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Supplementbd. S. 81.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 18.
[3]) Ebendas. 1883. No. 22. S. 335.
[4]) Ebendas. 1883. S. 334.
[5]) Virch. Arch. 1868. S. 103
[6]) Citirt nach Hildebrandt, l. c. S. 11.
[7]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. 23. S. 423.
[8]) Ebendas. Bd. 41. S. 472.

die Hemicrania gastrica (Brüggelmann)[1]), Sehstörungen (Erblindung nach Haematemesis)[2]), Ohrensausen, Hyperästhesien (Leven)[3]) und Neuralgieen der verschiedensten Körpergegenden (Debu[4]) u. A.).

f) Allgemeiner Ernährungszustand.

Die Berücksichtigung desselben ist für Stellung der Diagnose bei chronischem Magenleiden häufig von wesentlicher Bedeutung.

Carcinom und ausgesprochene Ectasie führen stets zur Kachexie. In manchen Fällen ist sogar die Kachexie zugleich mit unbestimmten dyspeptischen Beschwerden das einzige objective Symptom eines Magenkrebses, so dass derselbe bis zum Tode unter den Erscheinungen der perniciösen Anaemie verlaufen kann und erst bei der Section als eigentliche Krankheitsursache erkannt wird. Eine genaue Untersuchung des Mageninhalts (constantes Ausbleiben der Farbenreactionen auf HCl) und des Urins (Vermehrung des Indicans, Fehlen des Pepsins) kann freilich in solchen Fällen das Bestehen eines Carcinoms schon intra vitam wahrscheinlich machen.

Ausser dem constanten Vorkommen von Kachexie bei Carcinom und Gastrectasie sehen wir sehr erhebliche Ernährungsstörungen auch nicht selten bei Gastritis chron. auftreten, zumal wenn dieselbe zur Atrophie der Schleimhaut führt. Viel seltener ist dies der Fall bei Ulcus ventriculi und den Neurosen des Magens. Bei der nervösen Dyspepsie kann freilich eine selbst beträchtliche Abmagerung vorkommen, besonders bei gleichzeitiger Hysterie. Die Veranlassung liegt dann in der Regel darin, dass die Patienten aus Scheu, sich zu schaden, oder in Folge unzweckmässiger Verordnung längere Zeit hindurch ungenügende Nahrungsmengen aufgenommen haben.

g) Körpertemperatur.

Fieber tritt im Allgemeinen in Begleitung der acuten Gastritis (Febris gastrica) auf, aber keineswegs constant.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 242.
[2]) Gräfe, Arch. f. Ophthalmologie. 1860. S. 143. u. A.
[3]) Gaz. méd. de Paris u. Gaz. de hòp. 1880.
[4]) Gaz. de hòp. 1886. No. 40.

Umgekehrt sind die fieberhaften, besonders Infectionskrankheiten, sehr häufig von einer Gastritis begleitet. Bei den chronischen Magenkrankheiten ist das Auftreten erhöhter Temperatur ein sehr seltenes Vorkommniss (Brinton, Leube, Eichhorst, Dacosta), während abnorm niedrige Temperaturen häufig den Kräfteverfall begleiten. Hampeln[1]) hat mehrere Fälle von Magencarcinom beobachtet, welche mit malariaähnlichen Fieberparoxysmen bei Temperaturen bis über 41° einhergingen, Ewald[2]) sah einmal bei Carcinom hectisches Fieber und in mehreren anderen Fällen gegen Ende des Lebens unregelmässigere Temperatursteigerungen.

h) Anomalien der Darmthätigkeit.

Die meisten Magenkrankheiten sind begleitet von Störungen der Defäcation und zwar meist von Obstipatio. Dies ist besonders der Fall bei allen chronischen Magenkrankheiten. Auch die acute Gastritis, mit der so oft Darmcatarrh verbunden ist, pflegt mit Stuhlverstopfung zu beginnen, an die sich aber in der Regel bald Diarrhoe anschliesst.

Ueber die genauere Untersuchung der Faeces, welche häufig wichtigste Aufklärungen in Betreff des Characters der Magenaffection giebt, s. u.

Abnormitäten des **Urins** s. u.

i) Zungenbelag (S. 9).

Gastritis chronica und acuta pflegen in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit mehr oder weniger starkem Zungenbelag einherzugehen. Weniger constant, wenn auch in der Regel, findet sich derselbe bei Carcinom und Ectasie. Bei Ulcus ventriculi dagegen und bei den Neurosen des Magens wird er meist vermisst.

k) Erbrechen.

1. Der Brechakt.

Das Erbrechen entsteht durch stossweise Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskeln, wodurch der Magen plötz-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. S. 221. u. Bd. 14. S. 566.
[2]) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. S. 156.

lich comprimirt wird. In Folge dessen entweicht sein Inhalt nach der Richtung, wo der geringste Widerstand sich darbietet, also durch die Cardia und den Oesophagus aus dem Munde.

Für die Auslösung des Brechaktes macht man die Reizung einer Partie im Centralapparat, des sogenannten Brechcentrums[1]) verantwortlich. Diese Reizung kann entweder eine directe (centrales Erbrechen) oder eine indirecte auf dem Wege centripetaler Nervenbahnen zum Centrum von der Peripherie hergeleitete sein (reflectorisches Erbrechen).

Die erstere Art des Erbrechens beobachtet man bei Meningitis und sonstigen Erkrankungen des Centralapparates, speciell Erkrankungen des Gehirns. Besonders wichtig ist ferner das Erbrechen bei Tabes dorsalis (Crises gastriques, s. u.) und bei Migräne.

Ausserdem kann das centrale Erbrechen veranlasst sein durch eine Intoxication. Diese ist entweder eine Autointoxication (Urämie etc.) oder bedingt durch die Aufnahme toxischer Substanzen (Alkohol, Morphium, Chloroform, Arsen, Phosphor, Metallsalze).

Reflectorisches Erbrechen tritt zunächst auf im Gefolge der verschiedenen Magenkrankheiten. Ausserdem kann der Reiz ausgehen von den übrigen Organen des Unterleibes. Besonders constant tritt es auf bei Peritonitis, ferner bei Darmstricturen, Nieren- und Gallensteinkolik, sowie bei Affectionen der weiblichen Geschlechtsorgane (Gravidität). Auch Endokarditis ist nicht selten, besonders im Beginn der Krankheit von stürmischem, anhaltendem Erbrechen begleitet.

Ausserdem giebt es eine ganze Reihe von Zuständen, die mit Erbrechen einhergehen, ohne dass man im Stande wäre, mit Sicherheit die Art der Entstehung des Erbrechens zu fixiren, bei denen aber wahrscheinlich beide Arten der Erregung in Wirksamkeit treten. Hier ist zu nennen die Seekrankheit und eine grosse Zahl fieberhafter Infectionskrankheiten, wahrscheinlich auch einige der oben erwähnten Vergiftungen;

---

[1]) Siehe Stiller, l. c.

denn in letzterem Falle besteht fast immer zugleich eine Gastritis, die mit als Ursache des Erbrechens angenommen werden kann.

Von Wichtigkeit ist ferner das sogenannte nervöse oder idiopathische Erbrechen[1]), welches als Neurose des Magens zu betrachten ist und entweder allein oder mit anderen nervösen Alterationen auftritt.

Die Intensität des Brechaktes kann sehr verschieden sein, ohne dadurch für eine bestimmte Affection etwas characteristisches zu bieten. Eine Ausnahme macht das Erbrechen bei Hirnkrankheiten, wo die Eruption sich besonders häufig ohne vorangegangene Uebelkeit einstellt und durch ausserordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit auszeichnet. Dies ist vornehmlich der Fall bei den acuten Krankheiten der Hirnhäute, ausserdem bei den Crises gastriques der Tabiker. Nicht selten tritt bei cerebralen Erkrankungen an die Stelle oder abwechselnd mit Erbrechen als Ausdruck eines Zwerchfellkrampfes Singultus auf.

Das Aufstossen (Ructus) wird häufig als eine Abortivform des Erbrechens betrachtet, weil es bei allen Affectionen, die mit Erbrechen einhergehen, vorkommt, besonders bei allen Magenaffectionen. In letzterem Falle entsteht es jedoch sicherlich in der Regel nicht durch eine Erregung im Centralapparate, sondern lediglich durch überreiche Ansammlung von Gasen im Magen, welche einen Ausweg durch die Cardia suchen, und so nach oben entweichen.

Kommen hierbei zugleich Speisereste in die Höhe, so spricht man von Regurgitiren.

Bei dem sogenannten nervösen Aufstossen ist nach Stiller und M. Rosenthal eine Erschlaffung der Cardia, nach Weissgerber[2]) eine gesteigerte Contraction des Magens anzunehmen. Senator[3]) beobachtete bei einem Falle von acutem

---

[1]) Vergl. Leyden, Zeitschr. f. klin Med. Bd. IV.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 5.
[3]) Ebendas. 1868. No. 24.

Magencatarrh, welcher mit Schwindel, Pulsbeschleunigung und Collaps einherging, Aufstossen von Schwefelwasserstoff zugleich mit Hydrothionurie.

Das Speien der Säuglinge ist lediglich eine Folge der durch hastiges Trinken entstandenen Ueberladung des Magens, der sich des Ueberschusses durch eine Art Regurgitation ohne besondere Würgbewegungen entledigt. Der Vorgang ist ein normaler und wohl zu unterscheiden von dem wirklichen Erbrechen, welches auch im Säuglingsalter häufig vorkommt und hier entweder die Folge dyspeptischer oder peritonitischer Vorgänge oder eines Cerebralleidens, besonders der Meningitis ist.

Die Begleiterscheinungen des Erbrechens sind verschieden. In der Regel geht demselben Uebelkeit und allgemeine Blässe voraus. Zugleich stellt sich starke Schweisssecretion und Pulsbeschleunigung ein. Bei Dyspepsien sowie bei Gastrectasie resp. in Fällen, wo der Magen durch unverdauliche oder zersetzte Speisen angefüllt ist, bewirkt der Brechakt ein Gefühl der Erleichterung und es stellt sich in den acuten Fällen darauf häufig Wohlbefinden ein.

Bei dem sogenannten nervösen Erbrechen, wie es besonders bei Hysterischen auftritt, fehlt meist das Uebelkeitsgefühl vollständig.

Die Häufigkeit des Erbrechens und die Abhängigkeit desselben von der Nahrungsaufnahme ist nicht absolut characteristisch für eine besondere Ursache des Brechaktes. Allerdings zeichnet sich das centrale Erbrechen dadurch aus, dass der Füllungszustand des Magens ohne Einfluss auf dasselbe ist. Zur Unterscheidung von anderem Erbrechen ist ausser anderem hier von Wichtigkeit der Nachweis, dass die übrigen Functionen des Verdauungsapparates speciell des Magens nicht gestört sind.

Bei nüchternem, speisefreiem Magen erfolgt das Erbrechen besonders bei Potatoren (Vomitus matutinus), bei nervöser Dyspepsie sowie in der Gravidität, ferner bei der Hypersecretion des Magensaftes. Das auch des Morgens auftretende Erbrechen bei Gastrectasie ist streng genommen nicht als Erbrechen im nüchternen Zustande zu bezeichnen,

weil dabei stets mehr oder weniger reichliche im Magen stagnirende Nahrungsreste zu Tage gefördert werden.

2. Eigenschaften des Erbrochenen.

a) Menge.

Dieselbe ist im Allgemeinen abhängig von dem Füllungszustande des Magens und gestattet daher einen Schluss auf letzteren. Eine Ausnahme hiervon findet nur statt, wenn bei leerem Magen in Folge der starken Würgbewegungen Galle aus dem Darm in den Magen und von da nach aussen befördert wird, sowie beim Kothbrechen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Beobachtung des Erbrochenen am Morgen, bevor Speisen genossen wurden. Das Erbrechen von verhältnissmässig reichlichen Mengen (100 bis 500 ccm) von fast klarer saurer Flüssigkeit, welche sich bei der chemischen Untersuchung (s. u.) als Magensaft erweist, spricht für Hypersecretion desselben. Das Erbrechen mehr oder weniger reichlicher Mengen von Speiseresten zu dieser Zeit spricht für eine Herabsetzung der motorischen Thätigkeit des Magens, wie wir sie bei acuter Gastritis, ferner häufig bei chronischer Gastritis und bei nervöser Atonie des Magens, besonders bei Gastrectasie finden. In letzterem Falle kann der erbrochene Mageninhalt mehrere Liter betragen. Das Erbrechen grosser Mengen im nüchternen Zustande ist ein sicherer Beweis für das Bestehen von Gastrectasie.

In allen übrigen Fällen werden beim Erbrechen im nüchternen Zustande (in der Gravidität, bei Potatoren und Neurasthenikern), wenn überhaupt etwas, so nur geringe Mengen Schleim oder verschluckter Speichel resp. bei sehr starkem und lange dauerndem Würgen Galle erbrochen.

b) Geruch.

Der Geruch von flüchtigen Fettsäuren (Essigsäure und Buttersäure) spricht mit Sicherheit für abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen. Derselbe ist sehr characteristisch und

findet sich besonders ausgeprägt bei Gastrectasie sowie bei den acuten und chronischen Dyspepsieen.

Aashafter Geruch deutet auf gangränöse Vorgänge im Magen, wie sie besonders bei ausgedehnten ulcerirenden Carcinomen beobachtet werden.

Fäculenter Geruch findet sich bei Ileus (S. 54).

Von wichtiger diagnostischer Bedeutung ist die Art des Geruches bei gewissen Vergiftungen, so bei Vergiftung mit Blausäure, Nitrobenzol (wie Bittermandelöl), Chloroform, Alkohol, Nicotin, Carbolsäure, Phosphor (Knoblauchgeruch).

Ammoniakalischer Geruch ist bei den von Urämie befallenen Nephritikern beobachtet worden und wird auf eine Zersetzung des durch die Magenschleimhaut ausgeschiedenen Harnstoffs bezogen.

c) Reaction.

Wenn das Erbrechen sich unmittelbar an eine Nahrungsaufnahme anschliesst, so ist die Reaction des Erbrochenen von der Reaction der Nahrung abhängig. So beobachten wir bei Säuglingen, wenn sie gleich nach beendetem Saugen oder während desselben erbrechen, bei natürlicher Ernährung, je nach der Reaction der Muttermilch schwach alkalische, neutrale oder amphotere Reaction, bei Ernährung mit Kuhmilch amphotere oder schwach saure Reaction.

Findet das Erbrechen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme statt und sind keine Medicamente, besonders Natr. bicarb. eingenommen worden, so zeigt das Erbrochene meist saure Reaction.

Eine Ausnahme hiervon findet zuweilen statt bei starker Beimengung von Galle, sowie bei sehr reichlichem Erbrechen von frischem Blut. In diesen Fällen kann die Reaction alkalisch sein. Dasselbe ist natürlich der Fall bei dem oben erwähnten ammoniakalischen Erbrechen. Ausserdem zeigen die zähschleimigen, häufig coagulirten Massen, welche bei chron. Magencatarrh im nüchternen Zustande zu Tage gefördert werden, zuweilen alkalische Reaction.

Alkalisch reagirt ferner das reiswasserähnliche Erbrochene bei Cholera asiatica.

Die Constatirung der sauren Reaction des Erbrochenen ist von Wichtigkeit zur Unterscheidung von den Massen, welche sich oberhalb der Oesophagusstricturen ansammeln und von dort zu Tage gefördert werden. Letztere zeigen entweder neutrale oder alkalische Reaction.

d) Farbe.

Dieselbe ist zunächst abhängig von der Art der genossenen Speisen. Enthält der Magen keine Ingesta, so ist das Erbrochene farblos, wenn keine Galle beigemengt ist. Durch manche Speisen, so Rothwein, Kaffee etc., ferner durch Medicamente (Schwarzfärbung durch Eisenpräparate) wird das Erbrochene in entsprechender Weise gefärbt.

Gelbe, gelbgrüne oder grüne Farbe zeigt das Erbrochene bei Beimengung von Galle. Dasselbe schmeckt dann intensiv gallig bitter und kann bei jedem intensiven Brechakt beobachtet werden, besonders bei Peritonitis und bei Darmstricturen, als Vorläufer des Ileus.

Gelbe resp. bräunliche Farbe findet sich bei Kotherbrechen.

Rothe, braune bis schwarzbraune Färbung deutet auf Beimengung von unzersetztem resp. zersetztem Blutfarbstoff (S. 51).

e) Consistenz und sonstige Beschaffenheit.

Das im nüchternen Zustande Erbrochene ist gewöhnlich von schleimiger Beschaffenheit, bei Hypersecretion (s. u.) ist es dünnflüssig, wässrig. Das aus gefülltem Magen stammende stellt eine dünnbreiige Mischung der verschluckten Nahrung resp. Mund- und Nasensecrete mit dem Magensecret dar. Bei Gastrectasie hat das Erbrochene eine besonders dünnflüssige Beschaffenheit und theilt sich beim Stehen in 3 Schichten, eine mittlere klare und eine obere und untere aus den festen Bestandtheilen bestehende Schicht.

Von Wichtigkeit ist es, wenn man constatiren kann, dass Reste von Speisen, z. B. gelbe Rüben, die vor längerer Zeit (zuweilen vor mehreren Tagen) und nachher nicht wieder genossen

wurden, dem Erbrochenen beigemengt sind. Wir finden ein derartiges Verhalten in allen Fällen, wo die motorische Thätigkeit des Magens erheblich herabgesetzt ist, so besonders bei Gastrectasie und bei den Dyspepsien der Kinder.

f) Abnorme Beimengungen.

Blutbrechen (Haematemesis).

Zunächst ist zu constatiren, ob das Blut wirklich ausgebrochen oder ob es ausgehustet worden oder aus einem der oberen Luftwege (Mund, Nase, Rachen) oder dem Oesophagus abgeflossen ist. Hier kann erstlich die Anamnese wichtige Aufschlüsse geben. Ferner die locale Untersuchung resp. Constatirung einer Lungenaffection, eines Nasenpolypen, von Gefässinjectionen und Blutresten an der hinteren Rachenwand resp. in der Nase. Hieran reiht sich die Untersuchung des Erbrochenen selbst. Nur bei sehr profuser Magenblutung (besonders bei Ulcus) resp. wenn das Blut ohne längeres Verweilen im Magen gleich nach der Absonderung erbrochen wird, ist das aus dem Magen erbrochene Blut bei makroskopischer Besichtigung unverändert, d. h. sieht hellroth aus. In diesen Fällen kann das Erbrochene auch alkalische Reaction zeigen. In der Regel aber ist die Reaction sauer und die Farbe dunkelroth resp. braun. Im Gegensatze hierzu ist das aus der Lunge ausgehustete oder aus den oberen Luftwegen stammende Blut meist hellroth gefärbt und reagirt alkalisch.

Aber selbst, wenn mit Sicherheit constatirt ist, dass das Blut aus dem Magen erbrochen worden, ist noch nicht festgestellt, ob es auch im Magen abgeschieden wurde. Denn es kann durch Verschlucken von aus der Nase oder der Lunge stammendem Blut in den Magen gelangt sein. Dies kommt sogar sehr häufig vor und ist bei Constatirung einer Magenblutung wohl zu beachten. Es kann in diesen Fällen nur die eingehende Untersuchung der in Frage kommenden Organe resp. des Magens selbst sowie eine genaue Beobachtung des Patienten zum Ziele führen.

Von Wichtigkeit ist die Veränderung, welche das Erbrochene zeigt, wenn das Blut längere Zeit im Magen verweilt ist. Dies

findet besonders statt bei Carcinoma ventriculi mit Ectasie. Das Erbrochene hat dann eine braune Farbe und das Aussehen von Kaffeesatz. Die Ursache hierfür ist der Umstand, dass das Hämoglobin unter dem Einfluss der Wirkung des Magensaftes in Globulin und salzsaures Haematin (Haemin) gespalten wird, welch' letzteres braun gefärbt ist.

Wenn man zweifelhaft ist, ob die abnorme Färbung des Erbrochenen von Blut herrührt, so ist eine chemische Untersuchung desselben erforderlich.

Dieselbe kann entweder mittelst des Spectroskops (die gewöhnlichen Taschenspectroskope sind zu diesem Zwecke völlig ausreichend) oder durch Darstellung der Haeminkrystalle oder mittelst der Guajacprobe bewirkt werden.

Fig. 3.



Haeminkrystalle.

Zu ersterem Zwecke wird etwas von dem Erbrochenen filtrirt und das Filtrat je nach der Intensität seiner Färbung mit mehr oder weniger Wasser verdünnt oder unverdünnt in einem Reagenzgläschen vor die den Lichteintritt regulirende Spalte des Spectroskops placirt. Enthält die Flüssigkeit unzersetztes Haemoglobin, so sieht man die beiden charakteristischen dunklen Linien zwischen D und E des Sonnenspectrums. Ist zugleich Haemin vorhanden, so ist eine schwächere dunkle Stelle links von D zu sehen. Wenn nur Haemin vorhanden ist, so beobachtet man nur letztere Linie.

Ist die Untersuchung negativ verlaufen, so fügt man zu einer Probe des Erbrochenen die gleiche Menge concentrirter

Kalilauge hinzu und überzeugt sich nun, ob die dem Haemin charakteristische Verdunkelung auftritt.

Zur Darstellung der Haeminkrystalle wird eine kleine Probe des Erbrochenen im Uhrgläschen vorsichtig über der Spiritusflamme, während man das Gläschen in der Hand hält, zur Trockene verdampft. Man kratzt nun von der trockenen Masse eine Kleinigkeit (von der Grösse eines Stecknadelkopfes) ab und bringt sie auf einen Objectträger, fügt dazu ein minimales Körnchen Kochsalz sowie 2 Tropfen Acid. acet. glaciale, legt ein Deckgläschen auf und erhitzt nun den Objectträger vorsichtig über der Flamme, indem man ihn dabei in der Hand hält. Die verdunstete Essigsäure ersetzt man durch einige Tropfen frische, welche man an den Rand des Objectträgers bringt und erhitzt wiederum, bis die Essigsäure verdampft ist. Hierauf bringt man einen Tropfen Wasser zwischen Objectträger und Deckgläschen und beobachtet mittelst des Mikroskops (Vergrösserung 3—400). War Blutfarbstoff zugegen, so sieht man die charakteristischen Haeminkrystalle.

Bei Anstellung der Guajacprobe versetzt man eine Probe des Erbrochenen mit 1 ccm frischer Guajactinctur und 1 ccm des Hühnerfeld'schen Gemisches (Acid. acet. glac. 2,0; Aq. destill. 1,0; Ol. therebinth. et Spirit. vin. rectif. ana 100,0) und schüttelt kräftig durch. Bei Gegenwart von Blutfarbstoff nimmt das Gemenge nach einigen Minuten eine blaue Farbe an.

Man darf auf den positiven Ausfall dieser, besonders der scharfen Haeminprobe, natürlich nur dann Werth legen, wenn sichergestellt ist, dass der Pat. nicht vorher bluthaltige Nahrung zu sich genommen hat (z. B. Blutwurst).

Hämatemesis in Folge von Magenblutung spricht für das Bestehen eines Ulcus oder Carcinoms des Magens. Seltenere Veranlassungen für Magenblutung bilden die durch Lebercirrhose bewirkte Stauung im Gebiete der Pfortader, Aetzungen der Magenschleimhaut durch Gifte, die Melaena neonatorum und die Hämophilie.

Ferner ist zu erwähnen das seltene Blutbrechen bei Hysterie und bei acuter gelber Leberatrophie.

Ueber den Nachweis einer Magenblutung durch Untersuchung

des Stuhls s. u. Magenblutung kann ausserdem vorgetäuscht werden durch Erbrechen von Blut, welches durch Platzen von Venectasien am unteren Ende des Oesophagus an die Oberfläche tritt (bei Cirrhosis hepatis).

Kotherbrechen[1]) (Ileus, Miserere).

In den leichteren Fällen haben die erbrochenen Massen, welche sich nicht von anderem Erbrochenen unterscheiden, lediglich einen ausgesprochen faeculenten Geruch. Oft ist die Farbe hierbei eine grüne resp. gelbliche durch beigemengte Galle und die Reaction nur sehr schwach sauer oder auch alkalisch. Bei höheren Graden des Ileus sieht man zuweilen in dem flüssigen Erbrochenen deutliche Faecalmassen, dagegen niemals wirkliche Kothballen.

Das Kotherbrechen findet sich bei Darmabschluss und selten bei diffuser Peritonitis. Es ist von höchst ominöser Bedeutung. Nach Sydenham, Briquet, Jacout, Fouquet[2]) und Rosenstein[3]) kann Kotherbrechen auch als Ausdruck einer spastischen Contractur des Darms auftreten (Ileus nervosus, hystericus, spasticus).

Eiter im Erbrochenen.

Derselbe findet sich nur äusserst selten bei phlegmonöser Entzündung des Magens oder durch Entleerung von Eiter aus benachbarten Organen (S. 57).

Spulwürmer im Erbrochenen.

Dieselben können entweder (zuweilen in grosser Anzahl) ausgebrochen werden oder spontan durch den Oesophagus hervorkriechen, ohne Auslösung eines Brechactes. Bei der geringen

---

[1]) Ueber den Mechanismus des Kothbrechens und die einschlägige Literatur s. Leichtenstern: Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin. 1889. S. 35, sowie Nothnagel, ebendas. S. 89 und Beiträge zur Phys. u. Pathol. des Darms. Berlin. 1884.

[2]) Citirt nach Stiller: Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. S. 155.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 24.

Gefährlichkeit der Spulwürmer hat auch ihr Vorkommen im Erbrochenen nur selten eine pathognomonische Bedeutung.

Fliegenlarven im Erbrochenen.

Von Meschede[1]), Tosatto[2]), Salzmann[2]), Gerhardt[3]), Küchenmeister[4]), Lublinski[5]), Senator[6]) u. A. sind Fälle von theilweise heftigen Magenbeschwerden mitgetheilt worden, welche mit Erbrechen einhergingen und wo im Erbrochenen mehr oder weniger zahlreiche Larven verschiedener Insectenarten resp.

Fig. 4.



Fliegenlarven.

Diphtheren aufgefunden wurden. Es waren Larven von Musca domestica, Anthomia scalaris, Anthomia cuniculina und canicularis.

Gallensteine können in seltenen Fällen aus dem Duodenum in den Magen gelangen und ausgebrochen werden[7]).

Gase.

Die durch Aufstossen entleerten Gase bestehen meist aus verschluckter atmosphärischer Luft, der mehr oder weniger grosse Mengen Kohlensäure beigemengt sind. Unter pathologischen Verhältnissen ist die Kohlensäure vermehrt.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 36. S. 300.

[2]) Ref. bei Lublinski: Verhandl. des Vereins für innere Medicin. Jahrg. V. S. 95.

[3]) Ibid. S. 97.

[4]) l. c. S. 561.

[5]) l. c. S. 92.

[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1889.

[7]) Vergl. Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd. S. 504.

Senator[1]) fand bei acuter Gastritis das Auftreten von Schwefelwasserstoff (characterisirt, ausser durch seinen Geruch, durch die Schwärzung eines mit Bleiessig getränkten Fliesspapierstreifens), Ewald[2]) und Ruppstein fanden bei Gastrectasie das Auftreten von Wasserstoff, Grubengas, ölbildendem Gas und Schwefelwasserstoff und konnten eine Brennbarkeit der ausgestossenen Gase constatiren.

g) Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen.

Das Bild, welches die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen darbietet, ist ein äusserst wechselndes und nur in sehr geringem Maasse zu diagnostischen Schlüssen zu verwerthen. Dies ist verständlich, wenn man bedenkt, dass das Erbrochene ein Gemenge der durch die Verdauung mehr oder

Fig. 5.



Mikroskopisches Bild des Erbrochenen.
1. Plattenepithelien. 2. Cylinderepithelien. 3. Speichelkörperchen. 4. Leukocyten. 5. Stärkekörperchen. 6. Pflanzenzellen. 7. Muskelfasern. 8. Hefezellen. 9. Fett in Kugeln u. Krystallnadeln. 10. Sarcine. 11. Bacterien und Coccen.

weniger veränderten Speisen, der verschluckten Secrete der Mund-, Nasen- und Bronchialschleimhaut, aus dem Duodenum übergetretener Galle mit dem Secret resp. abgestossenen Formelementen der Magenschleimhaut darstellt.

[1]) l. c. S. 46.

[2]) Arch. f. Physiol. 1874. S. 217.

Man findet im mikroskopischen Bilde:

1. Formelemente, die dem Organismus entstammen, und zwar:

Plattenepithelien der Mundhöhle und des Oesophagus, seltener Cylinderepithelien des Magens.

Leukocyten. Dieselben erscheinen durch die Verdauung verändert, granulirt resp. zerfallend. Man findet sie regelmässig in dem Erbrochenen, so dass ihnen in der Regel keine pathognomonische Bedeutung zukommt. Eine Ausnahme macht höchstens der sehr seltene Fall, dass bei phlegmonöser Gastritis (s. u.) sich ein Abscess in die Magenhöhle entleert und, vordem er der verdauenden Wirkung des Magensaftes verfallen, erbrochen wird. Das Erbrochene zeigt dann schon makroskopisch das Aussehen von Eiter und besteht bei der mikroskopischen Besichtigung aus Leukocyten.

Rothe Blutzellen sind ebenfalls meist verändert (entfärbt). Bei frischen Blutungen erscheinen sie natürlich unversehrt.

2. Nahrungsreste.

Bei vegetabilischer Diät: Stärkekörner. Dieselben entstammen den stärkemehlhaltigen Nahrungsmitteln (Brod, Kartoffeln, Reis etc.) und haben eine sehr verschiedene Grösse und Form. Die unversehrten zeigen eine zwiebelartige Zeichnung, während die bereits veränderten brüchig oder gequollen aussehen. Bei Zufügen einer verdünnten Jodjodkaliumlösung färben sie sich blau.

Pflanzenzellen verschiedenen Aussehens.

Bei Fleischdiät: Quergestreifte Muskelfasern, elastische Fasern und Bindegewebe.

Ausserdem sieht man stets Fett in Kügelchen oder Krystallen, characterisirt durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen und doppelte Contour. Lösen sich in Aether auf.

3. Parasiten.

Von den thierischen Parasiten sind die makroskopischen Ascariden und die Fliegenlarven bereits oben erwähnt

worden. Ausserdem können Oxyuris vermicularis[1]), Anchylostoma duodenale[2]) oder deren Eier, sowie Trichinen und Bestandtheile des Echinococcus[3]) in dem Erbrochenen aufgefunden werden und so wichtige diagnostische Aufklärung darbieten (die Beschreibung dieser Parasiten s. u. bei Untersuchung der Faeces).

Von pflanzlichen Parasiten kommen vor:

Schimmelpilze (v. Jaksch)[4]). Denselben kommt keine pathologische Bedeutung zu.

Hefezellen verschiedenster Form und Grösse finden sich ungemein häufig, zuweilen in ganz enormen Mengen, wie ich das besonders oft bei Diabetes mellitus beobachtet habe. Meist haben dieselben elliptische Form, zuweilen aber erscheinen sie auch fast rundlich, stark lichtbrechend mit oder ohne sichtbare Kerne.

Bacterien und Mikrococcen findet man stets in grosser Menge und Mannigfaltigkeit vor. In ihrer Vitalität verhalten sich dieselben jedoch bei normaler Function des Magens durchaus verschieden je nach der Dauer ihres Aufenthaltes im Magen (Leo)[5]).

Sarcina ventriculi erinnert in ihrer Form an Baumwollenballen. Man findet sie besonders reichlich bei Ectasie ventriculi.

B. Untersuchung des Magens.

Die Untersuchung des Magens zerfällt in die physikalische Untersuchung und die Untersuchung der Function des Magens.

I. Physikalische Untersuchung des Magens.

1. Anatomische Vorbemerkungen.

Normale Verhältnisse.

Nur der Pylorus und dessen Umgegend gehört zur rechten Körperhälfte, während der bei weitem grössere Theil (nach Luschka $^5/_6$) links von der Medianlinie liegt.

[1]) Seligsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 602.

[2]) Grapi e Parona, citirt nach Bizzozero, Handb. d. klinischen Mikroskopie. S. 109.

[3]) Perroncito, ibid.

[4]) v. Jaksch, Klinische Diagnostik. II. Aufl. S. 135.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

Die Cardia findet sich in der Höhe des Sternalansatzes der siebenten Rippe in der Linea sternalis sinistra, Links davon ist der Fundus als höchstgelegener Theil des Magens der Zwerchfellkuppe angelagert und ragt bei Inspirationsstellung bis in den 4. Intercostalraum hinein. Die kleine Curvatur, welche die obere Verbindung zwischen Cardia und Pylorus darstellt, liegt unterhalb der Leber und wird von deren linken Lappen überdeckt. Auch der Pylorus, welcher in der rechten Parasternallinie, etwa in der Höhe der Spitze des Proc. xyphoideus sich befindet, ist hinter resp. unter dem linken Leberlappen gelegen. Die Lage der grossen Curvatur ist individuell und je nach dem Füllungszustande des Magens eine sehr verschiedene, und nur ein mehr oder weniger kleiner Theil der vorderen Fläche des Magens und der grossen Curvatur sind unter normalen Verhältnissen wandständig, also der directen Untersuchung zugängig. Im nüchternen Zustande erreicht der Magen sogar in der Regel (Luschka[1]), Braune[2]), Weil[3]), Dehio[4]) überhaupt nicht die Bauchwand, während im Füllungszustande der untere Rand meist mehrere Centimeter oberhalb des Nabels oder noch tiefer verläuft. Der Magen grenzt mit dem Fundus an das Zwerchfell, Milz und linke Niere, mit der kleinen Curvatur, einem Theil der Vorderfläche und dem Pylorus an das Pankreas und den linken Leberlappen, mit dem übrigen Theil der Aussenfläche an den Darm resp. mit einem grösseren Theil der grossen Curvatur an das Colon transversum.

Pathologische Verhältnisse.

Von den erwähnten normalen Verhältnissen kommen Abweichungen in der Weise vor, dass der nicht vergrösserte Magen eine abnorme Lage einnimmt (Kussmaul)[5]). Diese Abnormität kann entweder bestehen in einer verticalen Stellung, so dass der Pylorustheil nach unten und links verschoben ist, oder in einer Tieflage des ganzen Organs (Gastroptose). Selten ist dieselbe auf ein Stehenbleiben auf foetaler Entwickelungsstufe, meist auf Druck, namentlich durch Schnüren zurückzuführen und findet sich daher am häufigsten bei Weibern (J. F. Meckel)[6]). Der Magen kann ausserdem bei normalem

---

[1]) Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873.

[2]) Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1872.

[3]) Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1880. S. 165.

[4]) Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1888. S. 410.

[5]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 161.

[6]) Citirt bei Kussmaul, l. c. S. 1644.

Stand des Pylorus abnorm weit herabsinken, dadurch dass der Cardiatheil mit dem Fundus nach rechts und unten verschoben wird.

Ungleich wichtiger als diese Abnormitäten in der Lage des im übrigen normalen Magens ist die Erweiterung des Magens, wodurch ebenfalls seine Grenzen verändert werden.

Für die Diagnostik ist ferner von besonderer Bedeutung der Umstand, dass bei einer Erkrankung der Pylorusgegend (besonders Carcinom) dieselbe häufig einen abnormen Tiefstand annimmt und so ein dort vorhandener Tumor der directen Palpation zugängig wird.

Schliesslich sei noch die als seltene Formanomalie des Magens bekannte Sanduhrform[1]) desselben erwähnt. Dieselbe kann entweder angeboren oder erworben sein. In letzterem Fall kann die Ursache sein: Druck von aussen[2]) (Schnüren) oder Narbenbildung (Ulcus[3]) event. Vergiftung durch ätzende Substanzen oder syphilitische Geschwüre). Bei geringfügigen Graden der Sanduhrform veranlasst dieselbe überhaupt keine krankhaften Erscheinungen, während bei hohen Graden die Symptome der Pylorusstenose bestehen. Eine sichere Diagnose der Sanduhrform intra vitam ist daher nicht möglich.

2. Methoden der Untersuchung.

Die physikalische Untersuchung des Magens wird in liegender Haltung (Rückenlage) des Patienten oder im Stehen vorgenommen. Die Rückenlage hat den Zweck, die im Stehen unvermeidliche Contraction der Muskeln der Bauchwandung, welche für die Untersuchung äusserst hinderlich ist, möglichst auszuschalten. Man lässt daher den Patienten eine völlig horizontale Lage einnehmen, so dass nur der Kopf durch ein untergelegtes Kissen etwas erhöht gehalten wird, und bemüht sich durch Zuspruch und Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten denselben zu einer möglichsten Erschlaffung der Bauch-

---

1) Meckel, Pathol. Anatomie. Bd. 1. S. 500ff.
2) Rasmussen, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.
3) Vergl. Grünfeld, ref. in Schmidt's Jahrbücher 1886. S. 53.

decken zu veranlassen. In vielen Fällen gelangt man hierdurch wegen zu grosser Empfindlichkeit des zu Untersuchenden trotzdem nicht zum Ziel. Zuweilen wirkt dann das Oeffnen des Mundes oder Aufwärtsbeugen der unteren Extremitäten günstig ein. Aber nicht selten ist es trotz sorgfältiger und langedauernder Bemühung nicht möglich, eine Erschlaffung der Bauchdecken herbeizuführen. Die Untersuchung muss dann häufig erfolglos bleiben resp. an einem anderen Tage wiederholt werden. Ist auf keine andere Weise eine Diagnose der vorliegenden Krankheit zu eruiren, so wird man eventuell genöthigt sein, die Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen.

Die Untersuchung im Stehen ist von besonderer Wichtigkeit, um die Lage des Magens resp. seine Ausdehnbarkeit zu bestimmen (s. u.).

Die einfache Inspection kann eine Auftreibung des Magens erkennen lassen (bei Gastrectasie oder bei starken Fressern). Ueber die sichtbaren peristaltischen Bewegungen s. u.

Die wichtigsten physikalischen Methoden bei Untersuchung des Magens sind Percussion und Palpation.

Eine Abgrenzung des Magens gegen Leber, Milz, Lunge und Herz giebt über die Grösse der betreffenden Organe, nicht aber über die des Magens Auskunft. Dieselbe ist daher für die Percussion des Magens zwecklos.

Von Wichtigkeit ist dagegen die Abgrenzung der unteren Magengrenze gegen den Darm. Nicht selten gelingt es, dieselben durch einfache palpatorische Percussion im Liegen festzustellen. Am sichersten aber gelangt man zum Ziel, wenn man die Percussion bei Lageänderung des Patienten vornimmt.

Der Magen enthält, auch nach dem Essen, stets so reichliche Mengen Gas, dass der Speisebrei im Liegen nur selten an die Bauchwand reicht und dass daher hinter der wandständigen Partie des Magens sich stets Luft befindet. Der Magen giebt daher bei der Percussion im Liegen an der Stelle, wo er der Bauchwand anliegt, tiefen tympanitischen Schall. Lässt man dagegen den Patienten sich hinstellen, so verändert der flüssige Mageninhalt seine Lage, so dass er theil-

weise wandständig wird. Man erhält daher bei der Percussion einen gedämpften Saum. Bestimmt man den unteren Rand dieses Saumes im Stehen und verschwindet derselbe wieder, wenn Patient sich hinlegt, so darf man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass derselbe die untere Magengrenze darstellt. Da jedoch auch ausgedehnte Darmschlingen sich ähnlich verhalten können, so ist diese Methode nicht absolut sicher.

Bestimmung durch Flüssigkeitseinführung. Völlige Sicherheit erlangt man, wenn man in den Magen Flüssigkeit einführt und nun sofort die Untersuchung anschliesst. Auf diese Weise ist man vor Täuschungen mit Darmschlingen geschützt [Piorry [1]), Penzoldt [2]), Leube [3]), Pacanowski [4]), Dehio [5]), Taube [6]), Rosenbach [7])].

Man verfährt dabei entweder so, dass man die Magensonde im Stehen einführt und nun durch dieselbe abwechselnd Flüssigkeit ein- und ausfliessen lässt. Beim Einfliessen erscheint dann Dämpfung, welche nach dem Abfliessen wieder verschwindet, und deren unterer Rand mit absoluter Sicherheit die untere Magengrenze darstellt.

Oder man lässt nach Dehio den Patienten im nüchternen Zustande successive mehrere Gläser Wasser trinken und bestimmt die Lage der auftretenden Dämpfungen. Mittelst dieser Methode erhält man zugleich wichtige Aufschlüsse über die Ausdehnbarkeit des Magens (s. u.).

Künstliche Aufblähung des Magens durch Luft. Diese höchst wichtige Methode ist von Frerichs in die Diagnostik eingeführt worden.

Nach Frerichs lässt man zur Aufblähung im Inneren des Magens Kohlensäure sich entwickeln, indem man dem Pat.

---

[1]) Piorry, Traité de la percussion nudiate. Paris 1866. p. 535.

[2]) Die Magenerweiterung. Erlangen 1875. S. 47.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. XV. S. 394 u. Specielle Diagnose. Leipzig. S. 254.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

[5]) Verhandl. d. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1888. S. 410.

[6]) Dissertation. Dorpat. Citirt nach Dehio.

[7]) Volkmann's klin. Vorträge. No. 153.

ein Brausepulver darreicht. Zu dem Ende werden 1—2 Theelöffel Natr. bicarb. mit 2 Esslöffel Wasser angerührt und getrunken und darauf sofort 1 Theelöffel Weinsteinsäure, die in einem halben Weinglas Wasser aufgelöst worden, eingegeben.

Da die zur Ausdehnung des Magens erforderliche Luftmenge resp. des einzugebenden Brausepulvers je nach seiner Grösse und Ausdehnbarkeit eine verschiedene ist, da durch Aufstossen häufig die entwickelte Kohlensäure entweicht, vordem eine Untersuchung der Magengegend möglich ist, da ferner die Kohlensäure auf die Magenschleimhaut reizend einwirkt und durch zu starke Ausdehnung Beklemmungen und Schmerzen veranlasst werden können, so ist in den meisten Fällen die Aufblähung durch Einblasen von atmosphärischer Luft (Runeberg[1]), Oser[2]) vorzuziehen.

Zu dem Zwecke befestigt man mittelst eines Glasrohres an das obere Ende einer in den Magen eingeführten weichen Sonde einen doppelten Gummiballon, wie man ihn zum Sprayapparat benutzt, und bläst mittelst desselben die zur Ausdehnung des Magens erforderliche Luftmenge ein. Man hat es dabei ganz in der Hand, die Ausdehnung langsam und allmählich vorzunehmen, so dass Beklemmungserscheinungen möglichst vermieden werden können, während andererseits die Ausdehnung so weit bewirkt werden kann, als zu einer deutlichen Fixirung der Magengrenze erforderlich ist.

Die Anwendung der Stäbchen-Plessimeter-Percussion giebt nur selten verwerthbare Resultate. Man setzt bei ihrer Anwendung das Stethoskop unterhalb des linken Leberlappens auf die Magengegend und auskultirt, indem man mittelst des Hammerstiels auf das der Bauchwand angelegte und allmählich weiter vom Stethoskop entfernte Plessimeter aufklopft. Die Angabe, dass der Anschlag des Hammers, so lange das Plessimeter sich über dem Magen befindet, so laut klingt, als ob direct auf das Stethoskop geklopft würde, und bei Entfernung desselben vom Magen wie aus der Ferne klingt, trifft keineswegs immer zu.

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 460.

[2]) Die Neurosen des Magens. Wien 1885. S. 10.

Die Einführung einer starren Sonde und Palpation derselben durch die Bauchwandung zur Bestimmung der Grösse des Magens ist gegenwärtig wegen ihrer Gefährlichkeit völlig verlassen (Leube)[1]. Auch die complicirten Methoden mittelst Manometervorrichtung von Purgecz[2]) und Bianchi[3]) haben keine praktische Bedeutung.

Dagegen gestattet der Umstand, dass eine weiche Sonde abnorm tief in den Magen eingeführt werden kann, ohne auf ein Hinderniss zu stossen, meist den Rückschluss, dass eine Magenerweiterung (oder Tiefstand des Magens) vorliegt. Um auf diese Weise die Tiefe der unteren Magengrenze zu bestimmen, misst man die Länge der eingeführten Sonde und markirt zu dem Zwecke die Stelle der Sonde, welche in gleicher Höhe mit den vorderen Zähnen sich befindet, nachdem man beim Einschieben derselben auf einen Widerstand gestossen ist. Nach Pentzold[4]) beträgt die Länge des bei Gesunden einschiebbaren Sondenstückes im Durchschnitt 60 cm, bei Gastrectasie kann sie 70 cm und mehr betragen. Natürlich muss man immer daran denken, dass sich möglicherweise das untere Sondenende an der Magenwandung umgebogen haben kann.

Das von Mikulicz[5]) nach dem Nitze-Leiter'schen Princip construirte Gastroskop, welches eine Besichtigung des Mageninneren gestattet, hat höchst interessante Einblicke in die im Magen sich abspielenden Vorgänge ergeben, aber leider wegen seiner Complicirtheit keine praktische Verwerthung finden können.

3. Untersuchungsresultate.

a) Lage, Grösse und Ausdehnbarkeit des Magens.

Da die Grösse des Magens eine individuell sehr verschiedene ist, so bereitet es häufig Schwierigkeit, zu bestimmen, ob dieselbe in einem bestimmten Falle eine abnorme ist. Nach den

---

[1]) l. c. S. 253.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 354.

[3]) Ref. von Ewald in Jahresbericht der gesammten Medicin. 1889. Bd. II. S. 261.

[4]) Pentzold, Die Magenerweiterung. Erlangen 1875. S. 55 ff.

[5]) Wiener med. Presse 1881. No. 45 und 52.

übereinstimmenden Angaben der Autoren ist jedoch eine durch den Nabel gelegte Horizontale die tiefste Stelle, welche die untere Magengrenze bei gefülltem Magen unter normalen Verhältnissen einnimmt. Wird dieselbe daher tiefer gefunden, so liegt sicher entweder eine Vergrösserung des Magens oder ein Tiefstand desselben vor. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass nicht einer dieser beiden Zustände auch bestehen kann bei höherem Stande der unteren Magengrenze. Zur Unterscheidung einer Dilatation von einem Tiefstande des Magens dienen uns besonders die folgenden Momente.

Von besonderer Wichtigkeit ist hier der Nachweis des häufigen Erbrechens abnorm grosser Mengen, welches mit Sicherheit für eine Dilatation spricht. Ebenfalls auf eine Dilatation deutet der Umstand hin, dass es gelingt, mittelst der Sonde abnorm grosse Mengen Flüssigkeit in den Magen einfliessen zu lassen.

Weniger verwerthbar ist der Nachweis des Plätschergeräusches. Man erzeugt dasselbe, indem man je eine Hand in der Gegend des Epigastriums auf der Bauchwand in kurzem Tempo nach abwärts dirigirt. Das Geräusch ist nur hörbar bei Anwesenheit von Flüssigkeit im Magen und bei bestehender Gastrectasie stets deutlich zu erzeugen. Es findet sich indessen auch bei normalem Magen und man ist ausserdem genöthigt, sich vor Verwechslungen mit im Darm entstandenen Geräuschen zu hüten.

Von Wichtigkeit sind vorhandene sichtbare peristaltische Bewegungen des Magens. Es handelt sich dabei um eine wellenartige von links nach rechts (unter Umständen können auch antiperistaltische Bewegungen von rechts nach links auftreten Cahn)[1]) sich fortpflanzende Bewegung, welche durch abwechselnde Contractionen der aufeinander folgenden Magenpartieen bewirkt wird. Häufig gelingt es, diese Bewegungen durch Aufklopfen mit der Hand auf die Magengegend hervorzurufen.

Die sichtbaren peristaltischen Bewegungen sind in der Mehrzahl der Fälle veranlasst durch eine Hypertrophie der

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 402.

Magenmusculatur und finden sich besonders bei Verengerungen des Pylorus (durch Carcinom, Ulcusnarben oder Compression von nicht zum Magen gehörenden Tumoren) und der in ihrem Gefolge auftretenden Ectasie des Magens. Ausserdem aber in seltenen Fällen bei der durch abnormen Nervenreiz bedingten peristaltischen Unruhe des Magens (Kussmaul)[1].

Für das Vorhandensein einer Pylorusstenose resp. daraus resultirenden Gastrectasie kann auch das constante Fehlen von Galle im Erbrochenen oder dem ausgeheberten Mageninhalt verwerthet werden.

Ist die Gastrectasie eine einigermassen beträchtliche, so wird ihr Nachweis selten Schwierigkeiten bereiten. Dies ist besonders dann der Fall, wenn bei der Aufblähung durch Luft nicht nur die untere Partie des Magens, sondern die ganze Gegend bis zum Processus ensiformis hinauf ausgedehnt erscheint.

Ist dies nicht der Fall, so sind für Stellung der Diagnose die erwähnten sonstigen Symptome von besonderer Wichtigkeit.

Fehlen die erwähnten Symptome einer Gastrectasie und gelingt es, durch Flüssigkeitseingiessung oder Luftaufblähung des Magens eine abnorm tiefe Lage der unteren Magengrenze zu erweisen, so ist eine Dislocation des Magens nach unten wahrscheinlich gemacht. Sicher erwiesen wird ein abnormer Tiefstand des Magens, wenn bei der Aufblähung durch Luft nicht nur die grosse Curvatur, sondern auch die kleine resp. der ganze Magen in seiner characteristischen Gestalt sicht- und percutirbar wird[2]. Dies gehört aber entschieden zu den Seltenheiten. Nach Leube[3] kann eine Vertikalstellung nur diagnosticirt werden, wenn es gelingt, beim Einfliessen des Wassers durch die Magensonde die Contouren der grossen Curvatur durch die Percussion genau zu umgrenzen und den unteren Abschnitt der Dämpfung als verhältnissmässig schmalen Sack nachzuweisen.

---

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 181.
[2]) Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 280.
[3]) Leube, Specielle Diagnose. S. 256.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass ein Tiefstand des Magens sehr häufig mit Gastrectasie vereint vorkommt und zwar kann jede der beiden Abnormitäten die veranlassende Ursache für das Entstehen der anderen sein.

Hat man erwiesen, dass eine Gastrectasie vorliegt, so ist es von besonderer Wichtigkeit, sich davon zu überzeugen, von welchem Grade dieselbe ist. Es bezieht sich dies weniger auf die Grösse des Magens als darauf, ob wir es mit einer (durch Pylorusverengerung bedingten oder auf dem Boden einer chronischen Gastritis ausgebildeten) bereits längere Zeit bestehenden und irreparablen Ectasie zu thun haben, oder ob ein Zustand vorliegt, bei dem es sich mehr um eine Atonie der Magenmusculatur handelt, wie sie in Folge subacuter resp. chronischer Gastritis oder von Innervationsstörungen auftritt. In letzterem Falle werden die Erscheinungen der Gastrectasie weniger durch ausgebildete anatomische Veränderungen als durch eine Abnahme der Elasticität und damit der Widerstandsfähigkeit der Magenwandung gegenüber ausdehnenden Factoren bedingt.

Die Unterscheidung beider Zustände ist nicht immer leicht zu geben. Abgesehen von der Anamnese (Vorhandensein oder Fehlen von Ulcus oder Carcinom) giebt hier besonders der Erfolg einer systematischen Behandlung Aufschluss (Magenausspülung etc.). Von Bedeutung ist der Umstand, dass nicht selten die Magenwandung sich in einem Zustande der Erschlaffung befindet und daher sich durch Lufteinblasen deutlich ausdehnen lässt, ohne dass eine wirkliche Ectasie desselben vorliegt. Dies kann sowohl bei chronischem als auch bei acutem Magenkatarrh und Störungen der Innervation vorkommen.

Schliesslich sei noch die von Ebstein[1]) sogenannte Insufficienz des Pylorus erwähnt, welche durch eine organische Erkrankung des Pylorus (Carcinom oder Ulcus) oder auch durch nervöse Störungen bedingt sein kann. Sie äussert sich dadurch, dass bei der Lufteinblasung gleichzeitig oder fast

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 295.

gleichzeitig mit der Ausdehnung des Magens eine Auftreibung treibung des Bauches auch an anderen, ausserhalb des Bereiches des Magens liegenden Partien des Darmkanals entsteht.

b) Druckschmerz.

Zunächst ist zu constatiren, ob ein sogenannter Magenschmerz in der That vom Magen ausgeht oder ob nur die Gegend, in welcher er entsteht, zu dieser Bezeichnung Veranlassung giebt.

Rheumatismus der Bauchdecken lässt sich leicht durch die Schmerzhaftigkeit bei äusserer Berührung ausschliessen. Aehnlich verhält es sich mit den Dorso-intercostal-Neuralgien. Dieselben sind auf eine Seite beschränkt. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich von der Wirbelsäule bis zur vorderen Mitte im Verlaufe eines Intercostalraumes, wird bei Druck am unteren Rippenrande gesteigert und nicht selten durch Einwirkung des elektrischen Stromes auf den betreffenden Intercostalraum aufgehoben.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die im Gefolge mancher Rückenmarkskrankheiten, besonders der Tabes dorsalis, auftretenden Crises gastriques (Charcot, Delamare), welche als Folge einer Reizung des Vaguskernes resp. Vagusstammes zu betrachten sind (Kahler[1]), Demange[2]), Oppenheim[3]) etc.). Theils völlig unvorbereitet, theils eingeleitet durch blitzartige heftige Schmerzen im Abdomen und in den Extremitäten stellt sich vehementeste Gastralgie mit unstillbarem, zuweilen tagelang dauerndem Erbrechen ein. Die Kenntniss dieser Zufälle ist für den Practiker besonders deshalb von grosser Bedeutung, weil dieselben keineswegs nur bei ausgesprochenen Tabikern, sondern nicht selten als initiales Symptom der Tabes auftreten. Eine genaue Untersuchung wird freilich auch in letzteren Fällen meist Symptome erkennen

---

[1]) Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II.
[2]) Revue de méd. 1882.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 4.

lassen, welche als sichere Vorzeichen einer beginnenden Tabes gelten müssen.

Von sonstigen mit Crises gastriques einhergehenden Rückenmarkskrankheiten sind zu erwähnen die subacute Myelitis (Leyden), ferner die Compressionsmyelitis (Oser l. c.). Bei dieser können neben der Kardialgie Schlingbeschwerden, Schlucken und Erbrechen bestehen. Ausserdem hat man daran zu denken, dass die entzündlichen Vorgänge der Rückenmarkshäute und Nervenwurzeln meist begleitet sind von intensiven lancinirenden Schmerzen, welche auch das Abdomen ergreifen und als einseitige oder doppelseitige Neuralgien resp. in der Form wirklicher Kardialgien auftreten können. Das häufig bestehende Fieber, sonstige auf eine centrale Erkrankung hindeutende Symptome, sowie besonders die Erhöhung der Schmerzen bei Druck oder Percussion der Wirbelsäule führen in diesen Fällen zur Erkenntniss des Grundleidens.

Die mit Schmerzen einhergehenden Erkrankungen des Herzens sowie Pleuritis werden selten zu Verwechslungen Veranlassung geben. Dasselbe gilt von der Perikarditis. Doch können mitunter alte perikarditische Verwachsungen Schmerzanfälle erzeugen, deren Erkenntniss bei nicht deutlich ausgesprochenen physikalischen Symptomen Schwierigkeiten bereiten kann. Von besonderer Wichtigkeit ist hier die Erhebung einer genauen Anamnese.

Ungemein leicht kann eine Gallensteinkolik mit Gastralgie verwechselt werden. Natürlich gilt dies nur für die Fälle, wo Icterus, Schmerzhaftigkeit der Leber, Ausdehnung der Gallenblase und der Abgang von Gallensteinen in den Faeces nicht erwiesen werden kann. Doch ist ein derartiges Verhalten ungemein häufig und nicht selten führt erst eine langdauernde und bis in's einzelne gehende Beobachtung speciell der periodisch auftretenden Schmerzanfälle auf den richtigen Weg.

Verwechslungen mit Nierenstein- oder Darmkolik sowie Perityphlitis dürften jedoch bei einigermassen genauer Untersuchung nicht vorkommen.

Wirklicher Magenschmerz. Hat man festgestellt, dass die nachweisbare Schmerzhaftigkeit in der That vom Magen aus-

geht, so sind nun für die specielle Diagnose die oben (S. 38) mitgetheilten anamnestischen Daten zu berücksichtigen. Ausserdem sind gewisse objectiv nachweisbare Momente in dieser Beziehung häufig von grosser Bedeutung.

Die Gegend des Epigastriums zeigt in der Regel normalerweise bei Druck von aussen eine mehr oder weniger ausgesprochene Empfindlichkeit. Diese Empfindlichkeit braucht bei keiner der verschiedenen Erkrankungen des Magens gesteigert zu sein. Dagegen kann jede Magenkrankheit mit einem, besonders bei der Palpation sich deutlich markirenden, Schmerzgefühl verbunden sein. Am constantesten ist dies der Fall bei Ulcus ventriculi.

In der Regel wird ein bestehender Schmerz durch äusseren Druck gesteigert, wenn es sich um eine wirklich organische Erkrankung des Magens, um Ulcus, Carcinoma ventriculi oder Gastritis handelt, während der auf eine Neuralgie zurückzuführende Schmerz hierdurch zuweilen abgeschwächt wird. Es ist daher auch von Wichtigkeit, sich danach zu erkundigen, ob die Patienten sich besser bei lose oder bei eng anliegender Kleidung befinden.

Bei der Gastritis und bei der nervösen Kardialgie ist der Schmerz meist diffus über die ganze Magengegend verbreitet und besonders intensiv im Epigastrium, während bei Ulcus und auch bei Carcinom sich häufig eine verhältnissmässig kleine circumscripte Stelle abgrenzen lässt, auf die der Schmerz localisirt ist. In den meisten Fällen ist diese Stelle in der Pylorusgegend gelegen. Besonders bei Ulcus wird häufig angegeben, dass bei Druck auf die Magengegend ein intensiver Schmerz bis nach dem Rücken zu durchschiesst.

c) Tumoren des Magens.

Dieselben sind nur selten so gross, dass sie eine sichtbare Hervortreibung bewirken. Desto wichtiger ist ihr Nachweis durch die Palpation. Meist gehören sie dem herabgedrückten Pylorustheile, seltener der vorderen Magenwandung resp. grossen Curvatur an. Die der kleinen Curvatur angehörenden Tumoren sind der Untersuchung nicht zugängig. Die Form der Magen-

tumoren ist meist eine längliche, wurstförmige, seltener rundliche. Die Oberfläche kann glatt oder höckrig sein. Die Consistenz ist meist hart. Oft fühlt man keinen deutlich abgrenzbaren Tumor, sondern nur eine diffuse „vermehrte Resistenz“. Bei der Athmung bewegen sich die dem Magen angehörigen Tumoren nicht, mit Ausnahme der Fälle, wo eine innige Verwachsung des Pylorus mit der Leber besteht. Oft ist man bei der ersten Untersuchung im Zweifel darüber, ob die gefühlte Resistenz von einem wirklichen Tumor oder von harten Scyballa im Darm herrührt. Um sich hier Gewissheit zu verschaffen, muss man die Untersuchung an mehreren aufeinander folgenden Tagen wiederholen, nachdem man vorher den Darm durch Abführmittel möglichst entleert hat.

Häufig bleibt es unentschieden, ob der constatirte Tumor dem Magen oder dem Darm angehört, oder ob es sich um intumescirte Mesenterialdrüsen handelt. Bei dünnen Bauchdecken fühlt man auch nicht selten das Pancreas als Strang hindurch. Ueber die Unterscheidung dieser und sonstiger Eventualitäten s. u. bei Untersuchung des Darms. In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose erhärtet werden durch Lufteinblasungen vom Magen oder vom Darm (s. u.) her. Ausserdem hat hier die Anamnese (Vorhandensein von Magenbeschwerden), ferner die Untersuchung des Mageninhaltes (s. u.) zu entscheiden.

Bei Patienten mit dünnen Bauchdecken und besonders bei weiblichen Multiparis fühlt man sehr häufig die Aorta abdominalis als wurstförmigen Wulst durch. Die constatirte Pulsation schützt vor Verwechslung desselben mit einem Tumor des Magens.

Die Geschwülste des Magens rühren in der Regel her von Carcinom, zuweilen sind dieselben aber auch bedingt durch eine derbe Ulcusnarbe. Die Unterscheidung wird hier gegeben durch das Alter des Patienten, den allgemeinen Ernährungszustand und die Untersuchung des Mageninhaltes. In sehr seltenen Fällen kann es sich auch um einen Gastrolithen (Magenstein) handeln. Derartige Bildungen sind beschrieben worden von Schönborn[1]), Naunyn[2]), Langen-

[1]) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1883.

[2]) Citirt nach Kooyker, l. c.

buch[1]) und Kooyker[2]). Die Steine, welche den ganzen Magen ausfüllen und ein Gewicht bis zu 2 kg haben können, sind meist intra vitam mit Magencarcinom oder Wandermilz verwechselt worden. Vor letzterem Irrthum wird die an normaler Stelle nachweisbare Milz schützen.

II. Untersuchung der Function des Magens.

Physiologische Vorbemerkungen.

Die physiologische Bedeutung des Magens setzt sich aus mehreren Momenten zusammen. Erstlich beginnt in dem Magen die Verdauung resp. wird daselbst eingeleitet. Dies geschieht zunächst dadurch, dass die in den Magen gelangten einzelnen Bissen, welche sofort eine Secretion der Magenschleimhaut veranlassen, durch die peristaltischen Bewegungen der Magenwandung zu einem mehr oder weniger einheitlichen Brei umgewandelt werden. Zugleich hiermit findet schon eine theilweise Peptonisirung der Eiweisskörper durch die Wirkung des Pepsins und der Salzsäure statt. Ferner bewirkt das in dem verschluckten Speichel enthaltene Ptyalin eine theilweise Umwandlung des in der Nahrung enthaltenen Amylums in Dextrin resp. Zucker. Eine weitere Function des Magensecretes besteht darin, die in den Magen gelangte Milch durch das Labferment in Gerinnung zu versetzen. Trotzdem also der Magen an der Verdauung und Lösung der Nahrungsstoffe deutlichen Antheil nimmt, darf man dieses Moment nicht überschätzen. Denn im Vergleich zu der vom Darm geleisteten Verdauungsthätigkeit tritt die des Magens entschieden in den Hintergrund. Dies geht unter Anderem daraus hervor, dass Patienten trotz einer durchaus mangelhaften Magensaftsecretion sich völligen Wohlbefindens erfreuen (Leube[3]) u. A.), also eine durchaus genügende Ausnutzung der eingeführten Ingesta zeigen können.

Ausser der verdauenden Thätigkeit wird von der Magenschleimhaut ferner ein, wenn auch nur sehr kleiner Theil der gelösten Stoffe zur Resorption gebracht.

Diese beiden Momente, die Einleitung der Verdauung und die geringfügige Resorption gelöster Stoffe repräsentiren jedoch keineswegs die gesammte, dem Magen obliegende Thätigkeit. Eine weitere, mindestens ebenso wichtige Aufgabe desselben besteht darin, als Aufbewahrungsort, als Reservoir, für die in der Mundhöhle zerkleinerten und nach Vermengung mit Speichel verschluckten Speisen zu dienen, welche von hier

---

[1]) Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1880.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. S. 203.
[3]) Leube, Specielle Diagnose. 1889. S. 241.

aus allmählich in den Darm abgeführt werden (Bunge u. A.). Nur durch diesen allmählichen Eintritt der Ingesta in den Darmcanal ist es demselben ermöglicht, die kolossale, von ihm zu leistende Arbeit zu verrichten.

Doch noch ein zweites Moment kommt hinzu. Der Aufgabe, als Aufbewahrungsort der in den Darm abzuführenden Speisen zu dienen, würde der Magen unmöglich gerecht werden können, wenn sich sein Secret nicht in so wesentlicher Weise von dem des Darmkanals unterschiede.

Denn jeder verschluckte Bissen bringt theils aus den Nahrungsmitteln, theils aus der Mundhöhle (s. o.) zahllose Mikroorganismen in den Magen hinein. Viele derselben sind zweifellos unschädlich, wie schon aus der grossen Menge von Bacterien in den Faeces hervorgeht, aber andere sind ebenso sicher pathogen (Miller)[1]. In alkalischen Flüssigkeiten nun finden diese, wie fast alle Mikroben, die günstigste Gelegenheit zu üppigem Wachsthum resp. zur Entfaltung ihrer deletären Eigenschaften. In sauren Flüssigkeiten dagegen gehen sie, wie das speciell auch für den Cholera- und Typhusbacillus nachgewiesen ist (Kitasato)[2], zu Grunde.

Ich habe durch directe Versuche (bei Säuglingen) erwiesen[3], dass die Zahl der im Magen vorhandenen resp. lebensfähigen Mikroben eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme eine verschwindend kleine ist im Vergleich zu der anfangs vorhandenen. Wenn also schon in dem nur ganz schwach sauer reagirenden Säuglingsmagen eine zweifellose Zerstörung resp. Entwickelungshemmung der Mikroorganismen stattfindet, so muss dies in noch viel höherem Grade bei dem ungleich stärker sauren Magensaft älterer Individuen der Fall sein[4].

Aus diesen Thatsachen und Betrachtungen geht demnach mit Sicherheit hervor, dass eine höchst wichtige Aufgabe des Magens darin besteht, als Schutzwehr gegen das Eindringen von pflanzlichen Krankheitserregern in den Darmkanal zu dienen. Dass in diesem Umstande eine ganz eminente Bedeutung für den event. Einfluss von an und für sich selbst geringfügigen Alterationen der Magenthätigkeit liegen muss, leuchtet ohne Weiteres ein. Freilich sind die betreffenden Momente noch nicht genügend erforscht. Für eine Krankheit, nämlich die Cholera asiatica, ist jedoch von Koch bereits der Beweis erbracht, dass bei normaler Function des Magens eine Infection mit dem Kommabacillus ausgeschlossen ist und dass dieselbe nur eintreten kann, wenn Alterationen der Magenthätigkeit bestehen.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass ein gründliches Studium der bacterientödtenden Eigenschaft des Magensecretes bei krankhaften Affec-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 843 u. 1886. Miller hat 17 pathogene Mikrobenarten in der Mundflüssigkeit nachweisen können.

[2]) Zeitschr. f. Hygiene. 1888.

[3]) Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[4]) Siehe auch Kast: ref. in Centralbl. f. klin. Med. 1890. S. 51.

tionen des Magens auch für die Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten selbst wichtige Momente zu Tage fördern wird. Jedenfalls ist es durchaus ungerechtfertigt, wie es so oft geschieht, lediglich aus dem positiven oder negativen Ausfall des Verdauungsversuches normales oder abnormes Verhalten der Magenfunction abzuleiten.

Für die praktischen Zwecke der Diagnostik ist es zweckmässig, die gesammte Thätigkeit des Magens in 3 Abschnitte sich zu zerlegen. Die drei so sich ergebenden Functionen des Magens stehen jedoch in innigem Zusammenhang, der sich auch dadurch bemerklich macht, dass Störungen einer Function stets von Störungen der beiden anderen Functionen begleitet sind.

1. Die motorische Function wird durch die peristaltischen Bewegungen des Magens geleistet; sie bewirkt eine innige Vermischung der Ingesta mit dem abgesonderten Secret und eine Beförderung dieses Gemenges durch den Pylorus in den Darm.

2. Die secretorische Function besteht in der Absonderung des aus Salzsäure, Pepsin und Labferment bestehenden Secrets der Magenschleimhaut.

3. Die resorbirende Function besteht darin, dass ein kleiner Theil der gelösten Stoffe des Mageninhaltes von der Magenschleimhaut aus zur Resorption gebracht wird.

Indicationen der Untersuchung.

In manchen Fällen ist nur durch Constatirung einer anomalen Function des Magens der Charakter der Krankheit zu erkennen und zwar bei Atrophie der Magenschleimhaut, bei Hyperacidität, bei Hypersecretion, bei Hypermotilität (S. 80) und beginnender Gastrectasie resp. Atonie der Magenmusculatur. In anderen Fällen ist es von grosser Wichtigkeit, zu constatiren, dass trotz grosser Magenbeschwerden eine normale Function desselben besteht (nervöse Dyspepsie).

Schliesslich ist man zuweilen berechtigt, auf Grund des Ergebnisses der Mageninhaltuntersuchung für die Wahrscheinlichkeit einer bestimmten Diagnose, deren Art bei Anwendung der übrigen Untersuchungsmethoden zweifelhaft geblieben, ein wichtiges Moment in die Wagschale zu legen. (Differential-

diagnose zwischen einfacher und carcinomatöser Ectasie aus dem Säurebefund des Mageninhaltes.)

Die Indicationen für die Evacuation des Magens zu diagnostischen Zwecken sind damit gegeben. In all' den Fällen, wo mittelst der übrigen Hülfsmittel eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann, wird man gerne auf die Anwendung dieses immerhin mit Unannehmlichkeiten, die zuweilen sowohl für den Patienten wie für den Arzt nicht unerheblich sind, verbundenen Verfahrens verzichten. Ist es jedoch nicht gelungen, auf anderem Wege die Natur der vorliegenden Magenerkrankung zu erschliessen, und ist eine bestimmte Fixirung der Diagnose wegen der eventuell einzuschlagenden Behandlungsart oder aus anderen Gründen von Werth, so ist es, mit Ausnahme der gleich zu erwähnenden Contraindication geboten, die Untersuchung des Mageninhaltes vorzunehmen.

Was die Bedeutung der hierbei eruirten Thatsachen anlangt, so ist auf das nachdrücklichste zu betonen, dass man sich in der Regel nicht mit einer einzigen Untersuchung begnügen darf, sondern dieselbe an mehreren Tagen wiederholen muss, ehe man die gefundenen Daten zur Sicherung einer Diagnose verwerthen kann.

Contraindicirt ist die Einführung der Sonde resp. künstliche Entleerung des Magens stets, wenn Blutungen stattgefunden haben und zwar selbst dann, wenn seit der letzten Blutung bereits längere Zeit verflossen ist. Auch wenn keine Blutungen bisher beobachtet wurden, aber ein Ulcus auf Grund anderweitiger Symptome wahrscheinlich gemacht ist, thut man besser, die künstliche Entleerung zu unterlassen, da durch Einführung der Sonde bei wirklich bestehendem Ulcus leicht eine Blutung veranlasst werden kann.

Sondirung des Magens und Herausbeförderung seines Inhaltes.

Die von Kussmaul[1]) in die Therapie, von Leube[2]) in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführte Sondirung des

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 455.

[2]) Rostocker Naturforscherversamml. 1871. Monographie über die Magensonde. Erlangen 1879. u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 1.

Magens wird gegenwärtig nur noch mit weichen Gummischläuchen vorgenommen (Ewald[1]). Die zweckmässigste Form ist die, dass der Schlauch unten geschlossen ist und in der Nähe des unteren Endes zwei seitliche, möglichst grosse Löcher besitzt. Zu gross dürfen diese Löcher aber nicht sein, weil der Schlauch sich sonst beim Einführen leicht umknickt. Die Vorrichtung, dass der Schlauch auch unten offen ist, halte ich nicht für zweckmässig, da sich diese untere Oeffnung nach meinen Erfahrungen meist verstopft. Auch die kleinen seitlichen Oeffnungen scheinen mir aus demselben Grunde zwecklos zu sein.

Recht gut brauchbar sind auch die seidenen Schläuche.

Bevor man die Sondeneinführung vornimmt, lässt man den Patienten sich hinsetzen mit etwas nach vorn geneigtem Kopf, während der Rücken angelehnt ist, und befestigt zweckmässig ein Handtuch oder Wachstuch über Hemd und Weste, um eine Beschmutzung derselben zu verhüten. Nachdem man hierauf seine eigenen Hände gewaschen, taucht man die Sonde in Wasser ein (Oel oder Glycerin ist zu dem Zweck nicht erforderlich und bei chemischen Untersuchungen zu vermeiden) und nimmt sie schreibfederartig in die rechte Hand mit dem in den Magen zu bringenden Ende nach oben, so dass dieses Ende etwa 5 cm von der Spitze des Zeigefingers entfernt ist. In das andere Ende der Sonde (dasjenige, welches nachher aus dem Munde heraussieht) befestigt man vorher zweckmässig ein etwa 10 cm langes Glasrohr, um es in der Hand zu haben, einen Gummischlauch behufs Gaseinblasung oder behufs Eingiessung von Flüssigkeiten an das eingeführte Sondenende anzufügen.

Nun führt man den Zeigefinger der linken Hand bis zum Zungengrunde, drückt die Zunge etwas herab und bringt zugleich die Sonde mittelst der rechten Hand bis zur hinteren Rachenwand. Hierauf schiebt man, während der Zeigefinger der linken Hand die Sonde nach abwärts dirigirt, mittelst der rechten Hand den Schlauch vorwärts und bewirkt auf diese Weise, dass derselbe in den Oesophagus resp. den Magen hinabgleitet.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 1.

Häufig bereitet es etwas Schwierigkeit über den zuweilen sehr engen Eingang zum Oesophagus resp. an dem vorspringenden Kehlkopf vorbei zu gelangen. In diesem Falle lässt man den Patienten schlucken, die Sonde gleitet dann fast immer an dem Hinderniss vorbei. Bei einiger Uebung gelingt es (indem man den Patienten gleichzeitig schlucken lässt) meist die Sonde einzuführen, ohne die Finger in den Mund zu bringen.

Oft werden die Patienten beim Einführen der Sonde cyanotisch, da sie in ihrer Angst den Athem anhalten. Um dies zu verhüten, fordert man die Patienten auf, während der Sondeneinführung fortwährend ruhig und tief zu athmen.

Nicht selten ist die Angst und Abneigung vor der an sich ganz unschuldigen Sondeneinführung übermässig gross; zuweilen wirkt hier auch eine abnorme Empfindlichkeit der Rachenschleimhaut mit. Man bekämpft dieselbe, indem man den Patienten vorher ein Pfeffermünzplätzchen im Munde zergehen lässt oder indem man die hintere Rachenwand mit einer 20proc. Cocainlösung bepinselt. Ich bemerke hier, dass die Sondeneinführung am leichtesten bei Säuglingen auszuführen ist. Bei den vielen hunderten von Fällen, in denen ich dieselbe bei Säuglingen vorgenommen habe, ist mir niemals ein Misserfolg begegnet.

Nachdem die Sonde bis in den Magen eingeführt ist, was häufig durch ein hörbares Entweichen von Luft bemerklich wird, kommt es darauf an, den Mageninhalt zu Tage zu fördern.

Wenn der Magen mehr oder weniger gefüllt ist, so fliesst der Inhalt resp. ein Theil desselben meist spontan ab. Geschieht dies nicht, so veranlasst man den Patienten die Bauchpresse anzuwenden (Expressionsmethode von Ewald und Boas) und es gelingt dann, wenn die untere Sondenöffnung sich nicht durch Anlegen von Magenschleimhaut oder Nahrungsresten verstopft hat, stets Inhalt zu Tage zu fördern. Ausserdem ist es gerathen, die Sonde mehrmals abwärts und aufwärts zu schieben, da das untere Ende event. entweder noch nicht bis in die Magenflüssigkeit hinein reicht, oder bereits zu

tief hinabgeschoben sein kann, so dass sich die Sonde umgebogen hat und die Sondenöffnung oberhalb des Flüssigkeitsniveaus herausragt.

Wenn auf diese Weise kein Inhalt abfliesst, so ist der Magen entweder leer oder die untere Sondenöffnung durch Nahrungsbestandtheile verstopft. Man kann dann an das am oberen Sondenende befestigte Glasrohr einen doppelten Gummiballon anbringen und mittelst desselben Luft durch die Sonde blasen, um so die Verstopfung zu beseitigen. Nachdem man den Ballon wieder entfernt hat, fliesst nun sehr häufig Inhalt aus. In anderen Fällen verstopft sich die Sonde wieder. Man kommt dann häufig zum Ziel, wenn man an das Sondenende eine Saugevorrrichtung applicirt und zwar entweder eine Saugspritze oder eine Hebervorrichtung, wie sie z. B. Jaworski[1]) empfohlen. Wenn auch so kein Mageninhalt zu Tage gefördert wird, so muss man sich entweder mit den minimalen Flüssigkeitsmengen begnügen, die sich im unteren Sondenende angesetzt haben (nicht selten reicht dies für oberflächliche qualitative Untersuchungen aus) oder man muss darauf verzichten, den event. vorhandenen Inhalt unverdünnt zu erhalten. Man befestigt in letzterem Fall an das Glasrohr der Magensonde einen etwa meterlangen Gummischlauch, an dessen unterem Ende ein Trichter befestigt ist. Nun wird durch den hochgehaltenen Trichter lauwarmes Wasser (2—300 ccm) eingegossen und, vordem alle Flüssigkeit in den Magen abgeflossen ist, der Trichter tief heruntergesenkt. Vermöge der Heberwirkung fliesst nun das eingegossene Wasser, vermengt mit etwaigem Mageninhalt in ein bereit gehaltenes Gefäss ab.

Auf diese Weise gelangt man fast immer zum Ziele. Da die mitgetheilten Methoden ausserdem den Vorzug der Einfachheit und Gefahrlosigkeit haben, so wird man von der Anwendung der in vielen Modificationen empfohlenen complicirteren Apparate und Magenpumpen völlig absehen können.

---

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 227.

1. Motorische Function.

Die Abnormitäten der motorischen Function bestehen entweder in einer Abnahme oder in einer Steigerung derselben. Erstere wird auch als Atonie oder motorische Magenschwäche bezeichnet und findet sich besonders ausgeprägt bei der Gastrectasie, ausserdem aber bei Gastritis acuta und chronica sowie bei der nervösen Atonie des Magens (s. u.). Letztere tritt auf unter den Erscheinungen der peristaltischen Unruhe oder der Hypermotilität (s. u.).

a) Untersuchungsmethoden.

1. Methode von Leube[1]).

Mittags zur gewohnten Stunde erhält der Patient die sogenannte Probemahlzeit.

Dieselbe besteht aus einem Teller Suppe, einem grossen Beefsteak und einem Weissbrödchen. Nach Verlauf von 7 Stunden wird die Magensonde eingeführt und beobachtet, ob der Magen noch Ingesta enthält oder nicht. Nach den Angaben von Leube ist der Magen zu dieser Zeit normalerweise leer. Findet man demnach bei der Untersuchung, dass derselbe noch nicht leer ist d. h. werden durch die Ausspülung des Magens noch Ingesta zu Tage gefördert, so wäre eine Herabsetzung der motorischen Thätigkeit des Magens erwiesen, während im anderen Falle dieselbe als normal zu betrachten wäre.

Diese Methode giebt in ausgesprochenen Fällen von Atonie des Magens, besonders bei Gastrectasie sehr gute Resultate. Wenn es sich aber darum handelt, mässige Grade von Atonie zu eruiren, so lässt dieselbe wegen der schon physiologischerweise zu beobachtenden Schwankungen der Motion, auf welche übrigens Leube an dem erwähnten Orte ausdrücklich hinweist, im Stich.

Ausserordentlich gut anwendbar ist die Methode, um zu bestimmen, ob die Zeit, in der der Magen entleert wird, kürzer

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 8.

ist, als es der Norm entspricht. Diese von mir[1]) zuerst constatirte Abnormität, die ich mit dem Namen Hypermotilität bezeichne, bildet eine häufige Ursache für das Entstehen von Bulimie (S. 37). Ich habe mich nämlich davon überzeugt, dass normalerweise 3 Stunden nach der Leube'schen Probemahlzeit resp. $1^1/_2$ Stunden nach dem Ewald'schen Probefrühstück (s. u.) der Magen stets noch Inhalt beherbergt. Findet man im ersteren Falle nach 3, im letzteren nach $1^1/_2$ Stunden den Magen leer, so ist damit eine Hypermotilität des Magens erwiesen.

Von grosser Wichtigkeit ist die Länge der Digestionsdauer bei Säuglingen (Leo). Hier ist die Leube'sche Methode völlig einwandsfrei, weil die Digestionsdauer bei Säuglingen normalerweise nur geringen Schwankungen unterliegt. Ich habe nachgewiesen[2]), dass bei Brustkindern, die jünger als $^1/_2$ Jahr alt sind, der Magen nach $1^1/_2$ Stunden stets leer ist, bei Kuhmilchnahrung sowie bei älteren Kindern ist die normale Digestionsdauer etwas länger. Wenn man jedoch 2 Stunden oder länger nach der letzten Nahrungsaufnahme bei Säuglingen noch Mageninhalt vorfindet, so handelt es sich sicher um eine herabgesetzte motorische Thätigkeit. Dieselbe ist nachweisbar bei den verschiedensten Verdauungsstörungen der Säuglinge und besteht häufig noch eine Zeit lang fort, wenn im übrigen bereits Wohlbefinden eingetreten ist.

2. Methode mittelst Salol (Ewald[3]) und Sievers).

Kurze Zeit nach einer Mahlzeit lässt man den Patienten 1 g Salol in einer Gelatinekapsel verschlucken und untersucht in geeigneten Zwichenräumen den Urin mittelst Zufügen einiger Tropfen reiner Eisenchloridlösung. Eine hierbei entstehende Violettfärbung des Urins zeigt an, dass das Spaltungsproduct des Salols, die Salicylsäure in den Harn als Salicylursäure übergetreten ist. Da eine Spaltung des Salols nur in alka-

---

[1]) Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1889.
[2]) Klinische Wochenschr. 1888. No. 49.
[3]) Therapeut. Monatshefte 1887. No. 8 u. l. c. S. 44.

lischen Flüssigkeiten, also nach Uebertritt in den Darm, stattfindet, so benutzt Ewald die Schnelligkeit, mit der nach Einnahme des Salols die Salicylursäure im Urin nachweisbar wird, als Maass für die motorische Function des Magens. Die bei normalen Individuen erforderliche Zeit bis zum Eintritt der Reaction beträgt nach Ewald 40—60 Minuten.

Wenn daher diese Reaction erst zu einer späteren Zeit auftritt, so liegt nach Ewald eine Herabsetzung der motorischen Function des Magens vor.

Nach den Versuchen von Rodczjewski[1]), Brunner[2]), Huber[3]) u. A., die auch ich bestätigen kann, schwanken jedoch die Intervalle bis zum Eintritt der Reaction schon bei normalen Individuen ausserordentlich und können die von Ewald angegebene Normalzeit weit (bis zu 2 Stunden) überragen, ohne dass eine Abnormität vorliegt.

Dagegen fand Huber, dass die Salicylursäure bei Gesunden stets vor Ablauf von 24 Stunden nach Einnahme des Salols im Urin verschwunden ist, während sie bei Kranken mit erweitertem oder aus anderem Grunde geschwächtem Magen sehr viel länger, bis 2 Tage nach der Darreichung des Salols nachweisbar bleibt. Ich bin in mehreren Versuchen zu gleichen Resultaten gelangt. Sollte dieses Verhalten sich allgemein bestätigen, so würde damit die Salolmethode zu einer äusserst werthvollen werden.

3. Methode von Klemperer[4]) (Oeleingiessung).

Durch die eingeführte Schlundsonde werden in den leeren oder reingespülten Magen 100 g Olivenöl eingegossen. Nach 2 Stunden wird der Mageninhalt unter mehrmaligem Ausspülen mit Wasser aspirirt. Die gesammte aspirirte Flüssigkeit wird im Scheidetrichter vereinigt und nach dem Abfliessen des Wassers das zurückbleibende Oel mit Aether aufgenommen und die ätherische Lösung in einen vorher gewogenen Kolben gefügt. Nach Abdestilliren des Aethers wird das zurückbleibende Oel gewogen.

---

[1]) Maly's Jahresbericht. 1889. S. 196.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 7.
[3]) Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 19.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 962.

Bei normalen Individuen konnte Klemperer nach 2 Stunden nur noch 20—30 g Oel aus dem Magen entleeren. Findet man zu dieser Zeit eine grössere Menge Oel vor, so besteht nach Kl. motorische Schwäche des Magens. Für die Zwecke der Praxis ist diese Methode natürlich, wie auch Klemperer selbst betont, wegen ihrer Complicirtheit, abgesehen von den sonstigen gegen sie zu erhebenden Bedenken[1]), nicht verwerthbar.

2. Secretorische Function.

a) Untersuchung im nüchternen Zustande.

1. Physiologische Verhältnisse.

Während die meisten Autoren (Frerichs[2]), Leube[3]), Edinger[4]), Riegel[5]), Ewald[6]), Jaworski[7]) u. A.) der Meinung sind, dass der Magen im nüchternen Zustande kein Secret absondere resp. kein Secret enthalte, ist Schreiber[8]) auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse gelangt, dass auch im nüchternen Zustande eine continuirliche Secretion stattfindet und dass es zu dieser Zeit mittelst der Expressionsmethode gelingt, auch beim normalen Menschen bis zu 60 ccm. eines verdauungstüchtigen Secretes zu gewinnen.

Pick[9]), welcher ebenfalls bis zu 51 ccm saurer Flüssigkeit im nüchternen Zustande exprimiren konnte[10]), hält es für wahrscheinlich, was schon frühere Autoren annahmen, dass die Saftabscheidung des nüchternen Magens durch den Reiz der Sonde veranlasst wird.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 49. Discussion im Verein für innere Medicin.

[2]) In Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Kap. „Die Verdauung". S. 787.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 3.

[4]) Ebendas. Bd. 29.

[5]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 11 u. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 289 u. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 427.

[6]) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. Aufl.

[7]) Wiener med. Wochenschr. 1886. No. 49.

[8]) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. Bd. XXIV. S. 365.

[9]) Prager med. Wochenschr. 1889. No. 18.

[10]) S. a. Rosin, Deutsche medicin. Wochenschr. 1888. No. 47 und A. Hoffmann, Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 12.

Bei Säuglingen findet man im nüchternen Zustande stets geringe Quantitäten sauren Mageninhaltes, von welchen nachgewiesen wurde, dass sie Residuen der voraufgegangenen Verdauung darstellen[1]).

Nicht selten, besonders wenn man zugleich in der Gegend des rechten Epigastriums massirend einwirkt, erhält man ein alkalisch reagirendes Secret, welches sich als Darmsaft erweist [Boas[2]), Pick[3])]. Dasselbe verdaut Eiweiss, während es mit Salzsäure versetzt, keine verdauende Wirkung mehr zeigt, es enthält also Trypsin, dagegen kein Pepsin.

2. Pathologische Verhältnisse.

Werden im nüchternen Zustande abnorm grosse Quantitäten (200—500 ccm) einer fast klaren hellen, sauer reagirenden Flüssigkeit ausgehebert (Reichmann[4]), Riegel[5]), Jaworski[6]), von Noorden[7]), Honigmann[8]) u. A.), so besteht Hypersecretion des Magens, die meistens mit Hyperacidität (s. u.) verbunden ist.

Die chemische Untersuchung der ausgeheberten Flüssigkeit wird nach den unten mitgetheilten Vorschriften ausgeführt und ergiebt das Vorhandensein von Pepsin, Lab und Salzsäure. Besteht zugleich Hyperacidität, so ist die Quantität der HCl erhöht.

Die mikroskop. Untersuchung ergiebt bei der Gastrorrhoea acida simplex, wie die Combination von nervöser Hypersecretion mit Hyperacidität von Jaworski genannt wird, das Vorhandensein von Fragmenten der Leucocythen, desquamirtes Cylinderepithel und spiralige Gebilde, deren Natur noch

---

[1]) Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

[2]) Centralbl. f. kl. Med. 1889. No. 6 und Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XVII. H. 1 u. 2.

[3]) l. c.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 606. 1884. S. 768 u. 1887. S. 12.

[5]) l. c.

[6]) l. c. u. Verhandl. d. Congresses f. innere Med. 1888. S. 284.

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 18.

[8]) Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 48.

nicht völlig aufgeklärt ist [Jaworski[1]), Ewald[2])]. Sind die Formelemente und besonders die Leucocythen sehr reichlich, so besteht nach Jaworski zugleich eine catarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut. Häufig fand ich bei Säuglingen mit Magenkatarrh in den geringen im untersten Sondenende zu Tage geförderten Schleimmengen sehr reichliche Eiterkörperchen und Epithelzellen.

Werden im nüchternen Zustande sichtbare Nahrungsreste zu Tage gefördert, so liegt eine Atonie der Magenmusculatur, eine Herabsetzung der motorischen Function des Magens, vor. Dieselbe kann durch verschiedene Momente bedingt sein (s. u.). Sie findet sich bei chronischem und acutem Magenkatarrh, besonders aber bei ausgesprochener, durch Stenose des Pylorus bedingter Gastrectasie. In letzterem Falle sind die im nüchternen Zustande ausgeheberten Massen häufig ganz enorm reichlich. Dieselben enthalten meist die Producte einer abnormen Zersetzung des Mageninhaltes, besonders flüchtige Fettsäuren (s. u.). Ausserdem ergiebt die mikroskopische Untersuchung bei chronischen Zuständen das Vorhandensein abnorm reichlicher Mikroben, darunter Hefezellen und Sarcine (s. bei Untersuchung des Erbrochenen S. 56).

Anmerkung: Künstliche Anregung der Secretion [Leube[3])].

1. Durch chemische Reize. Nachdem der nüchterne oder leer geheberte Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült worden, werden 50 ccm 3proc. Sodalösung eingegossen und nach 12 Minuten mittelst 500 ccm lauwarmem Wasser ausgehebert. Wenn die Spülflüssigkeit jetzt noch deutlich alkalisch reagirt, so darf nach Leube eine Insufficienz der Magensecretion angenommen werden.

2. Durch thermische Reize. In den durch Ausspülen mit lauwarmem Wasser gereinigten Magen werden 100 ccm Eiswasser (nach Jaworski[4]) in Eis abgekühltes destillirtes Wasser) eingegossen und nach

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1886. No. 49. Münchener med. Wochenschrift 1887. No. 7 u. l. c.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 46.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 12.

[4]) l. c.

10 Minuten mittelst 300 ccm Wasser ausgehebert. Unter normalen Verhältnissen (resp. auch bei nervöser Dyspepsie) ist dann in der Regel deutlich saure Reaction resp. das Vorhandensein von Pepsin (s. u.) nachweisbar.

Die Anregung der Saftsecretion durch die erwähnten Reize hat zweifellos den grossen Nachtheil, dass das abgeschiedene Secret durch die grossen Flüssigkeitsmassen ungemein verdünnt wird, und dass ausserdem die Reizung eine künstliche, von der normalen, durch die eingeführte Nahrung bewirkten, verschiedene ist. Die Methode hat daher auch, und zwar mit in Folge Leube's eigener Arbeiten (s. u.) nur wenig Eingang in die Diagnostik gefunden. Der Umstand aber, dass man bei dieser Methode das Secret ohne Beimengung von Speiseresten und Verdauungsproducten erhält, ist ein so grosser Vorzug, dass eine weitere Fructificirung derselben nicht ausgeschlossen erscheint. Ich habe es daher für geboten erachtet, sie hier nicht zu übergehen.

b) Untersuchung im Zustande der Verdauung.

Vorbereitungsmethoden (Probemahlzeiten).

Sobald Ingesta in den Magen gelangt sind, beginnt die Absonderung des Magensaftes und dauert so lange, als der Magen Speisereste enthält. Was wir also, als Mageninhalt, aus dem Magen zu Tage fördern, stellt eine Mischung des Magensecretes mit den aufgenommenen Speisen dar. Die Zusammensetzung dieser Mischung ist offenbar abhängig von der Menge und der Qualität der eingeführten Nahrung, sowie von der Zeit, die zwischen Nahrungsaufnahme und der Entnahme des Mageninhaltes liegt.

Da es bei der Untersuchung des Mageninhaltes aber darauf ankommt, Unterschiede in der Zusammensetzung dieser Mischung aufzufinden, die abhängig sind von etwaigen Erkrankungen des Magens, so ist erste Bedingung für die diagnostische Verwerthbarkeit dieser Untersuchungen, dass die in den Magen eingeführten Ingesta stets nach Qualität und Quantität dieselben sind, sowie dass die Herausbeförderung des Mageninhaltes stets zur selben Zeit nach der Nahrungsaufnahme geschieht.

Es sind mehrere Arten sogenannter Probemahlzeiten empfohlen worden, von denen jede gewisse Vortheile resp. Nachtheile besitzt. Die Hauptsache ist, dass jeder Beobachter sich

daran gewöhnt, eine ganz bestimmte Art der Probemahlzeit in allen Fällen in Anwendung zu ziehen. Denn nur dann ist es möglich, die gefundenen Abweichungen in den Bestandtheilen des Mageninhaltes auf Abnormitäten der secretorischen Function des Magens zu beziehen.

Bevor der Patient das Probemahl einnimmt, muss sein Magen leer sein. In der Regel ist dies des Morgens früh der Fall, und es eignet sich daher diese Zeit am besten zur Einnahme des Probemahls und nachfolgenden Untersuchung des Mageninhaltes. Nimmt man die Untersuchung zu einer anderen Tageszeit vor, oder enthält der Magen Morgens früh noch Speisereste (S. 88), so ist es erforderlich, dass man denselben vor Darreichung des Probemahls zuerst ausspült, indem man so lange durch den in den Magen eingeführten Schlauch lauwarmes Wasser ein- und wieder ausfliessen lässt, bis dasselbe keine Speisereste mehr zu Tage fördert.

1. Probemahlzeit nach Leube (resp. Riegel).

Der Pat. erhält zu gewohnter Stunde die oben mitgetheilte Mahlzeit, bestehend aus 400 ccm Rindfleisch-Suppe, 200 g Beefsteak, 50 g Weissbrod und 200 ccm Wasser. Nach 5 Stunden wird der Magen entleert und der Inhalt in der unten beschriebenen Weise untersucht.

Diese Methode hat den Vortheil, dass die Magenschleimhaut in normaler Weise angeregt wird und dass in der Mahlzeit die wichtigsten Nahrungsmittel enthalten sind. Dagegen hat sie den Nachtheil, dass bei der Complicirtheit der Bestandtheile der Mahlzeit eine völlige Gleichmässigkeit derselben in jedem Falle schwer zu erreichen ist, und dass grade magenkranke Individuen häufig nicht im Stande sind, dieselbe vollständig zu verzehren.

2. Probefrühstück nach Ewald und Boas[1]).

Der Kranke erhält morgens nüchtern 1—2 Weissbrödchen (35—70 g), dazu eine Tasse Thee oder 300 ccm Wasser. Nach 1 Stunde wird der Mageninhalt exprimirt. Diese Art des Probe-

---

[1]) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. S. 14.

mahls hat den Vorzug grosser Einfachheit. Man kann daher die Ausheberung des Mageninhaltes schon nach etwa 1 Stunde vornehmen. Die ausgeheberten Massen haben ausserdem nicht die schmierige Consistenz wie bei der Leube'schen Methode.

3. Methode von Jaworski und Gluzinski[1]).

Im nüchternen Zustande nimmt der Pat. ein hartgekochtes Hühnereiweiss (ohne Dotter) und trinkt dazu 100 ccm destillirtes Wasser von Zimmertemperatur. Nachdem Pat. $^5/_4$ Stunden ruhig gesessen, werden durch die Magensonde 100 ccm destillirten Wassers in den Magen gebracht und wieder aspirirt. Wenn aus dem Magen nichts mehr abfliesst, so nimmt man die Ansammlungsflasche weg und wiederholt nun mit anderem Sammelgefäss das Eingiessen und wieder Ausfliessenlassen von Wasser, bis keine Eiweissstücke mehr aus dem Magen kommen.

Nachdem sich die Eiweissstücke zu Boden gesetzt, schätzt man ihre Quantität und Beschaffenheit (scharfkantig oder arrodirt). Wenn nach $^5/_4$ Stunden noch merkliche Quantitäten Eiweiss zu Tage gefördert werden (nach Jaworski beweist ein mehr als $1^1/_2$ Stunden dauerndes Verweilen der Eiweissstücke im Magen eine mechanische Verdauungsinsufficienz desselben), so wird der Versuch am anderen Tage wiederholt und die Aspiration in der 8. Viertelstunde vorgenommen, nöthigenfalls am dritten Tage in der 12. Viertelstunde. Erscheint nach $^5/_4$ Stunden kein Eiweiss mehr, so wird die Aspiration am folgenden Tage nach 2 Viertelstunden vorgenommen. Nur der in der ersten Ansammlungsflasche enthaltene Inhalt wird nach den unten zu besprechenden Methoden chemisch untersucht.

Diese Methode hat den Vortheil, dass stets gleiche chemisch bekannte Stoffe in den Magen eingeführt werden. Dagegen hat sie den Nachtheil, dass der auf die Magenschleimhaut geübte Reiz nicht den normalen Verhältnissen entspricht und dass ausserdem durch die starke Verdünnung des Mageninhaltes die Untersuchung desselben ungenau wird, abgesehen von der grossen Complicirtheit des Verfahrens, welche eine allgemeine praktische Anwendung als ausgeschlossen erscheinen lässt.

4. Milchprobemahl.

Auch Milch wird als Probemahl benutzt. Klemperer[2]) empfiehlt zu diesem Zwecke folgendermassen zu verfahren:

Der Kranke erhält $^1/_2$ Liter Milch und 70 g Weissbrödchen. Nach 2 Stunden wird der Mageninhalt aspirirt.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. S. 275.

[2]) Charité-Annalen 1889. Bd. 14. S. 228.

Die Milch als Probemahl hat den Nachtheil, dass in Folge des grossen Reichthums derselben an Verbindungen, die mit Salzsäure in Reaction treten (besonders Phosphaten), der Nachweis der Salzsäure erheblich erschwert wird, und dass manche Patienten einen unbezwinglichen Widerwillen gegen den Genuss der Milch besitzen.

Untersuchung des herausbeförderten Mageninhaltes.

Makro- und mikroskopische Untersuchung.

Blut findet sich zuweilen in kleinen Streifen an der Oberfläche des Inhaltes. Es rührt dann in der Regel von den Würgbewegungen her und ist bedeutungslos. Zuweilen aber ist der gesammte herausbeförderte Inhalt blutig gefärbt. Dies beweist das Vorhandensein von Ulcus oder Carcinom oder sonstigen mit Magenblutung einhergehenden Krankheiten (s. Blutbrechen S. 51) und muss den Arzt veranlassen, von jeder weiteren Sondirung abzustehen resp. die nöthigen Schritte zur Sistirung der Blutung zu ergreifen.

Galle ist dem Inhalt häufig beigemengt und verräth sich durch die gelbe resp. grünliche Färbung desselben. Eine diagnostische Bedeutung hat dieselbe nur insofern, als ein constantes Fehlen der Galle im Mageninhalt auf das Vorhandensein einer Pylorusstenose hindeutet.

Von Wichtigkeit ist es, sich davon zu überzeugen, in wieweit die Ingesta und zwar sowohl die Fleisch- oder Eiweissstücke, als auch die Brodstücke macerirt oder unverändert sind. Man kann daraus schon einen ungefähren Schluss auf die verdauende Kraft des Magens ziehen.

Schleim findet sich auch bei normalen Individuen als glasig zähe Massen dem herausbeförderten Mageninhalte beigemengt. Besonders reichliche Massen von Schleim, die häufig als dicke Coagula erscheinen, sprechen für das Vorhandensein einer Gastritis.

Speisereste, welche nachweislich längere Zeit im Magen verweilt haben müssen, deuten auf eine Herabsetzung der motorischen Kraft (s. o.) des Magens und werden daher vornehmlich bei Gastrectasie, Gastritis chronica

und acuta vorgefunden. Weil[1]) fand in dem Magen eines mit Gastrectasie behafteten Kranken 65 Kirschkerne, welche wahrscheinlich $1^1/_2$ Jahre darin gelegen hatten. In solchen Fällen muss die Untersuchung nach vorheriger Ausspülung des Magens wiederholt werden (S. 86).

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes im Verdauungszustande kann dieselben Erscheinungen darbieten wie die des Erbrochenen (S. 56).

Chemische Untersuchung.

Der zu Tage geförderte unverdünnte Mageninhalt wird durch ein Faltenfilter in ein trockenes Becherglas filtrirt und das entweder farblose oder gelblich gefärbte, mehr oder weniger klare Filtrat zu den im folgenden zu besprechenden Untersuchungen verwandt.

Da der während der Verdauungszeit ausgeheberte Mageninhalt ein Gemenge des Secretes der Magenschleimhaut mit den durch die Magenverdauung veränderten resp. noch unveränderten Ingestis darstellt, so hat sich die chemische Untersuchung ausser auf die Secretbestandtheile (Salzsäure, Pepsin und Lab event. Mucin) auch auf aus der Nahrung stammende Verbindungen resp. auf Verdauungsproducte zu erstrecken. Von diesen letzteren Verbindungen finden sich im gelösten Zustande Eiweisskörper, Propeptone, Peptone, Kohlehydrate, anorganische Salze, besonders Phosphate und Chloride, und Milchsäure normaler Weise, die flüchtigen Fettsäuren dagegen nur unter pathologischen Verhältnissen im Mageninhalt.

Die chemische Untersuchung wird zweckmässig in systematischer Weise und zwar in folgender Reihenfolge vorgenommen:

1. Qualitative und quantitative Bestimmungen der im Mageninhalte vorhandenen sauren Verbindungen: Salzsäure, Milchsäure, flüchtige Fettsäuren und saure Phosphate.

2. Nachweis der Verdauungsfermente: Pepsin und Lab. Unter Umständen, wenn der Verdacht auf Uebertritt von Darm-

---

[1]) Prager med. Wochenschr. 1869. No. 31.

inhalt in den Magen vorliegt (s. o.), Untersuchung auf die Fermente des Pancreas, besonders Trypsin.

3. Eventuell Untersuchung auf die vorhandenen gelösten Eiweissstoffe, Kohlehydrate etc. sowie Mucin, Chloride.

1. Die Säuren des Mageninhaltes.

A. Qualitative Bestimmung.

1. Reaction.

Unter saurer Reaction verstehen wir die Eigenschaft einer Flüssigkeit, blaues resp. violettes Lakmuspapier roth zu färben. Noch schärfere Reagentien zu demselben Zweck sind eine alkoholische Lösung von Phenolphthalein oder Rosolsäure. Bringt man einen Tropfen dieser Lösungen zum filtrirten Mageninhalt, so zeigt Rothfärbung alkalische Reaction an, während die Flüssigkeit bei saurer Reaction farblos bleibt.

Der Mageninhalt reagirt unter normalen und pathologischen Verhältnissen sauer, ausgenommen folgende Umstände:

1. Neutrale oder selbst alkalische Reaction findet sich nicht selten in dem Mageninhalte nüchterner Individuen (s. S. 83).

2. Kurz nach der Nahrungsaufnahme richtet sich die Reaction des Mageninhaltes nach der Reaction der genossenen Speisen. Daher findet man z. B. bei Säuglingen an der Mutterbrust einige Minuten nach dem Trinken alkalische oder neutrale Reaction, bei Ernährung mit Kuhmilch zuweilen neutrale Reaction[1]).

3. Nach der Einnahme von alkalischen Medicamenten (besonders kohlensaurem Natron oder alkalischen Mineralwässern) kann die Reaction alkalisch oder neutral werden.

2. Prüfung auf freie Säuren und saure Salze.

Die durch Röthung von Lakmuspapier constatirte saure Reaction kann veranlasst sein durch freie Säuren, durch saure phosphorsaure Salze oder gleichzeitig durch freie Säuren und saure Salze.

---

[1]) Vergl. Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.

Probe mit kohlensaurem Kalk (Leo[1]).

Princip: Während freie Säuren beim Vermengen mit $CaCO_3$ sich sofort in der Kälte unter Abspaltung von CO_2 mit dem Ca verbinden und dadurch die saure Reaction in neutrale verwandelt wird, ist dies bei dem Zusammenbringen saurer Phosphate mit $CaCO_3$ nicht der Fall[2]). Blaues Lakmuspapier wird in letzterem Fall nach dem Vermengen mit $CaCO_3$ ebenso geröthet, wie vorher.

Ausführung: Man vermengt demnach im Uhrgläschen eine Probe des Inhaltes (wenige Tropfen genügen) mit einer Messerspitze gepulverten $CaCO_3$[3]), verrührt mit einem Glasstab, prüft mit Lakmuspapier die Reaction des Gemenges und vergleicht diese mit der ursprünglichen Reaction des Mageninhaltes.

Wird das Lakmuspapier nach der Behandlung mit $CaCO_3$ nicht mehr geröthet, so sind im Mageninhalt keine sauren Salze, sondern nur freie Säure vorhanden. Ist die Röthung des Lakmuspapiers nach der Behandlung mit $CaCO_3$ weniger intensiv als vorher, so waren saure Salze und freie Säure gleichzeitig vorhanden. Hat sich die saure Reaction nicht merklich verändert, so waren keine freie Säuren, sondern nur saure Salze zugegen.

Durch diese Methode werden noch 0,002 pCt. HCl (0,01 proc.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889.

[2]) Siehe auch Rose, Handbuch der analytischen Chemie. VI. Aufl. 1867. S. 683.

[3]) Der kohlensaure Kalk muss chemisch rein sein. Vor Allem darf er kein $Ca(OH)_2$ enthalten. Um ihn in dieser Beziehung auf seine Reinheit zu prüfen, verrührt man eine Probe des Pulvers mit destillirtem Wasser und untersucht das Gemenge mit rothem Lakmuspapier. Bei Abwesenheit von CaOH bleibt das Papier unverändert. Ferner darf kein $BaCO_3$ beigemengt sein, da derselbe auch auf saure Phosphate einwirkt, wie ich mich überzeugt habe. Man löst deshalb eine Probe des Pulvers in HCl und fügt hierauf Schwefelsäure hinzu. Bei Anwesenheit von $BaCO_3$ entsteht hierbei sofort ein Niederschlag. Endlich muss der $CaCO_3$ trocken sein. Ist er daher durch Feuchtigkeit stückig, so bringt man ihn in ein Porzellanschälchen und erwärmt vorsichtig unter Umrühren mit einem Glasstab, bis er feinpulverig wird.

Milchsäure) mit Sicherheit angezeigt und zwar gleichgiltig, ob es sich um eine rein wässrige Lösung handelt, oder ob gleichzeitig andere (im Magen vorkommende) Verbindungen gelöst sind. Nur bei gleichzeitiger Anwesenheit beträchtlicher Phosphatmengen ist die Schärfe etwas geringer, doch werden auch hier 0,008 pCt. HCl noch mit Sicherheit erkannt (s. S. 99).

Congoroth.

Das von Böttiger entdeckte, von Herzberg[1]) zuerst zum Nachweis freier Säuren benutzte Congoroth ist von Hösselin[2]) in die Diagnostik des Mageninhaltes eingeführt worden.

Die Reaction beruht darauf, dass der rothe Farbstoff durch freie Säuren blau gefärbt wird, während saure Phosphate bei einiger Concentration nur eine schwache Bräunung bewirken. Der Farbstoff wird angewandt in wässriger Lösung oder in Form von Fliesspapierstreifen, welche mit dieser Lösung imprägnirt und dann getrocknet worden sind.

Man stellt die Reaction mit der Lösung zweckmässig in der Weise an, dass man ein ganz kleines Tröpfchen der verdünnten Lösung auf ein Porcellanschälchen mittelst einer Pipette auftropft und dazu einen Tropfen des Mageninhaltes zufliessen lässt. Blaufärbung, oder bei geringen Säuremengen Violettfärbung, zeigt die Gegenwart freier Säure an. Das Congopapier wird einfach in die Flüssigkeit eingetaucht und das Auftreten einer blauen oder dunklen Färbung beobachtet.

Die Congolösung ist das schärfste Reagenz auf freie Säure. 0,001 pCt. HCl sowie 0,002 pCt. Milchsäure werden in wässriger Lösung durch dieselbe mit Sicherheit nachgewiesen. Das Congopapier ist viel weniger scharf. Es tritt mit demselben erst Reaction ein bei Anwesenheit von 0,01 pCt. HCl resp. 0,03 pCt. Milchsäure.

Ueber die Störung dieser Reactionen bei gleichzeitiger Anwesenheit anderer gelöster Stoffe s. S. 99.

---

[1]) Mittheil. aus der techn. Versuchsanstalt in Berlin 1885. S. 103.
[2]) Münchener med. Wochenschr. 1886. S. 93.

Methylviolett.

Das zuerst von Witz[1]) sowie Hilger[2]) für den Nachweis von Mineralsäuren empfohlene und von Maly[3]) resp. Laborde[4]) für physiologische Zwecke angewandte Methylviolett ist von v. d. Velden[5]) als Reagenz auf Salzsäure in die klinische Diagnostik eingeführt worden.

Von einer sehr verdünnten wässerigen Methylviolettlösung werden je 2 ccm in 2 Reagenzgläser gethan und beide nebeneinander gegen das Licht gehalten. Man lässt nun in das eine Glas von dem filtrirten Mageninhalt zufliessen und vergleicht die Färbung mit der des anderen Glases, in das man zweckmässig ebenso viel reines Wasser giesst. Salzsäure bewirkt (in der geringen Concentration, wie sie im Mageninhalt vorkommt) eine Blaufärbung des violetten Farbstoffes, und zwar tritt diese Reaction bei mässigen Lösungen der Salzsäure noch bei einem Gehalt von 0,01 pro mille HCl ein.

Bei zweifelhaftem Ausfall der Reaction empfiehlt Maly vorher den Mageninhalt durch Eindampfen im Wasserbade zu concentriren. Kost[6]) räth, vor Anstellung der Reaction den Mageninhalt mit 10 proc. Tanninlösung zu versetzen, um die die Reaction schädigenden Verbindungen (s. u.) auszufällen.

Das Methylviolett wird auch durch organische Säuren gebläut. Freilich müssen dieselben hierzu erheblich concentrirter als Salzsäure sein. Während eine wässerige HCl-Lösung von 0,018 pCt. schon Bläuung bewirkt, ist hierzu eine Milchsäurelösung von 0,3 pCt. erforderlich. Ueber die beträchtliche Störung der Reaction durch anderweitige gelöste Stoffe s. S. 99.

Tropaeolin (OO).

Dieser von v. d. Velden[7]) in die Diagnostik eingeführte Farbstoff wird in alkoholischer Lösung auf ein Porzellanschälchen in dünner Schicht gebracht und einige Tropfen des Mageninhaltes zugefügt. Violettfärbung beweist die Gegenwart freier Säure. Boas[8]) wendet ein mit dem Farbstoff imprägnirtes Papier an. Das Tropaeolin giebt, wie aus dem unten Mitgetheilten (S. 99) hervorgeht, so unsichere Resultate, dass dasselbe für die Diagnostik als unbrauchbar zu betrachten ist.

---

1) Pharm. Centralhalle. 1875. S. 94.
2) Arch. d. Pharm. Bd. 5. S. 193.
3) Zeitschr. f. phys. Chemie. I. 1877. S. 174.
4) Gaz. méd. de Paris. 1877. S. 312.
5) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 369 u. Bd. 27. S. 186.
6) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1888. No. 27.
7) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 369.
8) Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 852.

Fuchsin (v. d. Velden)[1].

Der rothe Farbstoff wird durch Salzsäure entfärbt. Durchaus unempfindliche Reaction.

Smaragdgrün und Brillantgrün (v. Jaksch)[2].

Ersterer Farbstoff wird durch concentrirte Salzsäure rothbraun, durch verdünnte gras- bis gelbgrün gefärbt, letztere hellgrün. Fettsäuren und Milchsäure geben die gleiche Reaction.

Benzopurpurin (v. Jaksch)[3].

Als Reagens dienen Filtrirpapierstreifen, welche in eine gesättigte wässerige Lösung von Benzopurpurin 6B getaucht und dann getrocknet werden. Wird das Papier sofort intensiv schwarzblau gefärbt, so enthält der Magensaft sicher mehr als 0,4 pCt. Salzsäure. Tritt eine mehr oder weniger braunschwarze Farbe ein, so kann dies durch organische Säuren (Milchsäure und Buttersäure), oder durch ein Gemenge dieser Säuren und Salzsäure hervorgerufen sein. Zur Differenzirung bringt man nun den Papierstreifen in ein Reagenzglas mit Aether zusammen. Bleibt das Papier hierbei unverändert, so war nur Salzsäure zugegen. Verschwindet die Färbung des Papiers, so war dieselbe nur durch organische Säuren bedingt. Wird sie schwächer, ohne völlig zu verschwinden, so waren Salzsäure und organische Säuren gleichzeitig vorhanden.

Ultramarin und Zinksulfid (Kahler)[4].

Etwa 20 ccm der Magenflüssigkeit werden in einem Krystallisirschälchen mit so viel Ultramarin versetzt, dass die Flüssigkeit gerade blau erscheint. Man erwärmt nun das Schälchen auf dem Wasserbade, nachdem man es zuvor mit einem Uhrgläschen bedeckt hat, an dessen Innenfläche ein mit Bleizucker getränkter Filtrirpapierstreifen anhaftet. Bei Gegenwart von freier Säure hat sich die blaue Farbe der Flüssigkeit nach einer Viertelstunde in braun verwandelt, während zugleich der Papierstreifen braun bis schwarz geworden.

In derselben Weise wird die Reaction mit Zinksulfid angestellt, von dem man der Flüssigkeit eine Messerspitze zufügt. Auch hier wird die Anwesenheit freier Säure an der durch den entwickelten H_2S bewirkten Bildung von Schwefelblei resp. Dunkelfärbung des Bleizuckerstreifens erkannt.

Die Reactionen eignen sich nicht zur praktischen Verwerthung.

---

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 374.

2) Lehrb. II. Aufl. S. 121.

3) Ebendas. S. 123.

4) Prager med. Wochenschr. 1887. S. 271; s. auch Kraus, ebendas. 1888. S. 439.

Probe von Mohr[1].

Das Reagens besteht aus einem Theil einer concentrirten Lösung von Eisenacetat, 4 Theilen einer conc. Lösung von Rhodankalium und 20 Theilen Wasser. Man vertheilt einige Tropfen dieser Flüssigkeit im Porzellanschälchen in dünner Schicht [Uffelmann[2]] und lässt 1—2 Tropfen der Magenflüssigkeit zufliessen. Salzsäure bewirkt Violettfärbung, die in ein Mahagonibraun übergeht.

Die Probe wird auch von organischen Säuren gegeben und steht den Anilinfarbstoffproben bedeutend an Schärfe nach. Dasselbe gilt von dem anderen Mohr'schen Reagenz mit Jodkalium und Stärkekleister sowie von dem Reoch'schen Reagenz (weinsaures Natriumeisenoxyd und Rhodanammonium).

Probe von Uffelmann[3].

Man tränkt Filtrirpapier mit dem amylalkoholischen Extract von Heidelbeeren und lässt es im Dunkeln trocknen. Die Reaction besteht darin, dass die graublaue Farbe des Papierstreifens durch Salzsäure in eine schön rosarothe verwandelt wird, welche auch nach dem Uebergiessen des Papiers mit Aether persistirt. Sehr unempfindlich.

3. Welche freie Säure ist zugegen?

Wenn durch eine der eben mitgetheilten Methoden das Vorhandensein von freier Säure erwiesen ist, so ist nun die Art derselben zu bestimmen. Drei verschiedene Arten von freien Säuren können im Mageninhalt vorhanden sein:

α. Salzsäure.

β. Flüchtige Fettsäuren (Essigsäure oder Buttersäure etc.)

γ. Milchsäure.

Jede dieser Säuren kann entweder allein oder im Verein mit den anderen vorkommen.

α. Salzsäure.

Hat sich ergeben, dass flüchtige Fettsäuren und Milchsäure nicht vorhanden sind (s. S. 104), und ist zugleich durch eine der oben mitgetheilten Methoden das Vorhandensein freier Säure

---

[1] Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1874. S. 321.

[2] Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 321.

[3] Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. S. 392.

dargethan, so ist hiermit zugleich die Gegenwart von Salzsäure erwiesen.

Fiel die Reaction auf flüchtige Fettsäuren positiv aus, so muss man eine Probe des Inhaltes (einige Cubikcentimeter) im Reagenzglase erhitzen, bis die Fettsäuren entwichen sind (bis das über das Reagenzglas gehaltene Lakmuspapier nicht mehr geröthet wird). Enthält der so gewonnene Rückstand noch Milchsäure, so ist derselbe so lange mit immer neu hinzuzufügendem Aether auszuschütteln, bis hierdurch keine Säure mehr extrahirt wird. Mit dem so von flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure befreiten Rückstand stellt man nun eine der Reactionen auf freie Säure an. Ergiebt dieselbe auch jetzt noch das Vorhandensein freier Säure, so ist erwiesen, dass der Mageninhalt Salzsäure enthält.

Statt dieses Verfahrens kann man sich nach dem Vorschlage von Uffelmann resp. v. Jaksch (s. o.) der Eigenschaft der betreffenden Reagenzpapiere bedienen, dass die durch freie Säure bewirkte Farbenänderung beim Zuführen von Aether zu dem Papier bestehen bleibt, wenn sie durch Salzsäure hervorgerufen war, dagegen verschwindet, wenn sie durch organische Säuren veranlasst wurde.

Farbstoffreactionen, die nur von Salzsäure gegeben werden.

Vanillin-Phloroglucin (Günzburg)[1].

Das Reagenz besteht aus:

2 g Phloroglucin,
1 g Vanillin,
30 g Alkohol.

Von dieser Lösung giesst man einige Tropfen in ein Porcellanschälchen und dazu ebensoviel des filtrirten Mageninhaltes. Hierauf erwärmt man das Porcellanschälchen vorsichtig über einer kleinen Flamme, indem man es in der Hand hält und dabei die Flüssigkeit in möglichst dünner Schicht auf der Fläche des Schälchens vertheilt. Das Entstehen eines schön rothen Saumes

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1887. No. 40.

zeigt die Anwesenheit von Salzsäure an. Bei Gegenwart von nur wenig Salzsäure entsteht häufig eine deutlich rothe Färbung, die aber nur einen Moment bestehen bleibt, und dann wieder verschwindet.

Nach Boas kann man die Probe auch mittelst eines mit dem Reagens und dem Mageninhalte imprägnirten Streifen Filtrirpapier anstellen, der dann bei vorsichtigem Erhitzen über der Flamme durch das Auftreten ziegelrother Ränder die Gegenwart von Salzsäure anzeigt.

In wässrigen Lösungen zeigt das Günzburg'sche Reagenz noch 0,004 pCt. HCl an. Ueber die Störungen dieser Reaction durch anderweitige Bestandtheile s. S. 98.

Probe mit Resorcin [Boas [1])].

Resorcin. resublimat. . .	5,0
Sacchar.	3,0
Spirit. dilut. ad . . .	100,0

Einige Tropfen Mageninhalt werden im Schälchen mit 2—3 Tropfen dieser Lösung erhitzt. Rosa- bis zinnoberrothe Färbung zeigt die Gegenwart von Salzsäure an und zwar tritt dieselbe in wässrigen Lösungen noch bei 0,006 pCt. HCl ein. Ueber die Störungen der Reaction s. S. 98.

Nachweis der Salzsäure durch die Verdauung.

Da für die Pepsinverdauung die Gegenwart von Salzsäure erforderlich ist (beim Vorhandensein abnorm grosser Mengen organischer Säuren kann freilich auch trotz Abwesenheit von HCl Eiweiss durch Pepsin verdaut werden), so beweist der positive Ausfall der Untersuchung auf Pepsin (s. u.), wenn nicht grosse Mengen organischer Säuren zugegen sind, zugleich das Vorhandensein von Salzsäure.

Da durch manche Ingesta ein Theil der Salzsäure gebunden wird, so kommt es nicht selten vor, dass der Verdauungsversuch ausserhalb des Organismus negativ ausfällt, weil der ausgeheberte Inhalt nicht genügend Salzsäure zur Verdauung enthält. Um in

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. Bd. IX. S. 817.

diesem Falle zu prüfen, ob der Magen nicht doch Salzsäure resp. ein verdauendes Secret abscheidet, hebert man etwa eine Stunde nach der Probemahlzeit den Mageninhalt aus und vergleicht den Propepton- resp. Peptongehalt desselben (S. 122) mit dem betreffenden Gehalt in der Nahrung[1]). Als Probemahlzeit eignet sich hierzu besonders gut $1/2$ Liter Milch oder 2 Eier. Enthält der Mageninhalt einen höheren Gehalt an den Umwandlungsprodukten des Eiweisses als die Nahrung, so ist erwiesen, dass eine Verdauung, resp. eine Secretion von HCl und Pepsin stattgefunden hat.

Werthigkeit der mitgetheilten Reactionen auf Salzsäure.

Von den mitgetheilten Reagentien haben das Vanillin-Phloroglucin, sowie das Resorcin den grossen Vorzug, dass beide einzig und allein mit freier Salzsäure die erwähnten Reactionen geben. Alle sonstigen, im Mageninhalte vorkommenden Verbindungen, welche ich in dieser Hinsicht untersucht habe, lassen beide Reagentien unverändert. Man kann dieselben daher direct auf einige Tropfen des filtrirten Mageninhaltes einwirken lassen. Ein positiver Ausfall derselben beweist stets mit Sicherheit das Vorhandensein von Salzsäure.

Ganz anders aber verhält es sich mit dem negativen Ausfall dieser beiden Reactionen. Es können verhältnissmässig beträchtliche Mengen Salzsäure (bis zu 0,15 pCt.) vorhanden sein, ohne dass eine Rothfärbung der beiden Reagentien eintritt. Es rührt dies daher, dass der positive Ausfall dieser und der andern zum Nachweis freier Säuren dienenden Farbstoffreactionen nicht allein abhängt von der vorhandenen Menge freier Säure resp. Salzsäure, sondern auch beeinflusst wird durch die Gegenwart sonstiger im Mageninhalte vorkommender Verbindungen[2]). Ich habe derartige Verbindungen resp. Gemenge in wässriger Lösung mit verschiedenen Mengen von Salzsäure zusammengebracht und nun beobachtet, bei welchem niedrigsten Gehalt an Salzsäure grade die betreffende Reaction

[1]) Vergl. Leo, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
[2]) Uffelmann, Deutsches Arch. 1880. Bd. 26. S. 431 u. A.

positiv ausfällt. Da mehrere dieser Gemenge, wie Eiweisswasser, Brödchenaufguss, Molke, die Eigenschaft haben, einen Theil der Salzsäure zu binden, indem sie dieselbe zum Theil völlig neutralisiren, während ein anderer Theil die Veranlassung zur Bildung saurer Salze giebt, so wurde in diesen Fällen eine quantitative Bestimmung der in den Mischungen wirklich vorhandenen freien Säure resp. Salzsäure mittelst $CaCO_3$ resp. nach Sjöqvist (S. 110) vorgenommen.

In der folgenden Tabelle sind die so gefundenen Werthe zusammengestellt. Die Werthe für HCl bedeuten hierbei, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, nicht die den betreffenden Lösungen zugefügte, sondern die durch quantitative Analyse als wirklich vorhanden ermittelte Menge freier Salzsäure.

Substanzen, die zugleich mit der HCl in wässeriger Lösung sind.	Procentgehalt an HCl, bei dem die Reactionen positiv ausfallen.						
	Congolösung.	Congopapier.	$CaCO_3$.	Resorcin.	Phloroglucin.	Methylviolett.	Tropäolin.
Wasser	0,0009	0,01	0,002	0,006	0,004	0,018	0,006
Saures phosphorsaures Kalium. Acidität = 19 $^1/_{10}$-Lauge . . .	0,008	0,02	0,008	0,09	0,03	0,09	0,08
Eiweiss. 1 Eiweiss : 200 Wasser	0,02	0,05	0,002	0,08	0,05	0,1	0,2
Pepton. 2 pCt. . . .	0,08	0,1	0,002	0,16	0,16	0,16	0,18
Brödchenaufguss. 30 g auf 200 Wasser . .	0,014	0,030	0,003	0,03	0,03	0,07	0,04
NaCl 1 pCt.	0,0018	—	0,0030	0,0037	0,007	0,055	0,007
Traubenzucker 1 pCt.	0,0009	—	0,002	0,007	0,007	0,037	0,007
Stärkekleister 2 pCt. .	0,0055	—	0,003	0,011	0,007	0,019	0,019
Molke	0,08	0,17	0,006	0,17	0,17	0,17	—

Diese Tabelle zeigt also, dass alle Farbstoff-Reactionen auf freie Säure resp. Salzsäure durch die Gegenwart sonstiger im

[1]) Cahn und v. Mering, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 233. Honigmann und v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. XIII. H. 1.

[2]) Vergl. auch Klemperer, Zeitschr f. klin. Medicin. Bd. XIV. H. 1. u. 2.

Mageninhalte vorkommender Verbindungen in mehr oder weniger hohem Grade in ihrer Genauigkeit beeinträchtigt werden. Am stärksten spricht sich diese Beeinträchtigung leider grade beim Vanillin-Phloroglucin und Resorcin aus, welche sich im übrigen (s. o.) so vortheilhaft vor den anderen Reagentien auszeichnen. Weniger stark, aber doch noch sehr beträchtlich ist sie bei dem Congoroth.

Im Gegensatz hierzu ist der Minimalwerth freier Säure resp. von Salzsäure, welcher einen positiven Ausfall der Reaction veranlasst, bei Anwendung des $CaCO_3$ ein fast constanter, unbeschadet der sonst im Mageninhalt vorhandenen Verbindungen. Eine Einschränkung dieses Satzes wird nur durch die Gegenwart von beträchtlicheren Mengen von sauren Phosphaten bewirkt. Dies rührt daher, dass in diesem Falle nach der Behandlung von $CaCO_3$ noch eine deutliche Röthung des Lakmuspapiers durch das saure Phosphat bewirkt wird, deren schwächere Nuance der stärkeren des Gemenges von freier Säure und Phosphat gegenüber natürlich schwerer constatirt werden kann, als das völlige Ausbleiben einer Röthung nach dem Behandeln mit $CaCO_3$ gegenüber einer, wenn auch nur schwachen, Röthung vor dem Behandeln mit $CaCO_3$ bei dem Fehlen saurer Phosphate. Immerhin aber ist auch der bei Gegenwart von beträchtlichen Mengen saurer Phosphate durch $CaCO_3$ nachweisbare Minimalwerth freier Säure ein äusserst niedriger (0,008 pCt. HCl).

Hieraus geht also hervor, dass die Probe mit $CaCO_3$ die einzige ist, deren positiver oder negativer Ausfall uns in jedem Fall mit Sicherheit gestattet, das Vorhandensein oder Fehlen freier Säure als erwiesen zu betrachten.

Wenn wir zugleich das Vorhandensein von Fettsäuren und Milchsäure ausschliessen können (S. 104), so gilt das Gesagte für das Vorhandensein oder Fehlen freier Salzsäure.

Es fragt sich nun aber, ob für practische Zwecke resp. die Zwecke der Diagnostik überhaupt so feine Reactionen erforderlich oder auch nur zweckmässig sind. Bekanntlich enthält jeder normale Urin Spuren von Eiweiss und wahr-

scheinlich auch Zucker, die aber durch die gewöhnlichen Reagentien nicht nachweisbar sind. Diese gewöhnlichen Reagentien haben aber gerade den hohen Werth, dass sie uns nur solche Mengen der erwähnten Verbindungen anzeigen, welche pathologisch sind.

So weit aber sind wir bei der Untersuchung des Mageninhaltes noch nicht. Die Verhältnisse normaler und pathologischer Salzsäuresecretion sind noch keineswegs so sicher gestellt, dass das Auftreten oder Ausbleiben einer bestimmten Reaction uns einen sicheren Schluss auf einen bestimmten krankhaften Process gestattete.

Auch der interessante Befund von Schaeffer[1]), dass eine Coincidenz zwischen positivem Ausfall der Farbstoffreactionen und der Verdauungsprobe (s. o.) besteht, spricht nicht hiergegen. Denn dadurch, dass der herausbeförderte Mageninhalt Eiweiss nicht verdaut, ist noch in keiner Weise dargethan, dass nicht im Magen selbst eine Verdauung stattgefunden (s. S. 97), ganz abgesehen davon, dass wir die Thätigkeit des Magensaftes nicht einfach identificiren dürfen mit seiner verdauenden Wirkung auf Eiweiss (S. 72).

Auf Grund des Gesagten ergiebt sich als einfachstes Verfahren für den Nachweis von Salzsäure folgende Vorschrift: Man stellt zunächst die Probe mittelst Phloroglucin-Vanillin oder Resorcin an. Fällt eine derselben positiv aus, so ist die Gegenwart von Salzsäure erwiesen. Bei negativem Ausfall dieser Proben ist man jedoch genöthigt, noch weiter die Reaction mit $CaCO_3$, unter Berücksichtigung des oben Gesagten, anzustellen.

Bedeutung der qualitativen Untersuchung auf Salzsäure.

Bei der Untersuchung des Mageninhaltes auf Salzsäure sind 2 Punkte wohl auseinander zu halten, nämlich die Frage, ob die Magenschleimhaut Salzsäure secernirt hat, und die Frage, ob der zur Untersuchung vorliegende Mageninhalt freie Salzsäure enthält. Dadurch, dass man diese beiden Fragen mit

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. S. 162.

einander confundirt hat, haben sich in die Anschauungen über die Function des Magens manche Irrthümer eingeschlichen. Erst die Arbeiten der letzten Jahre haben hier eine gewisse Klärung herbeigeführt.

a) Secretion von Salzsäure.

Um die Abscheidung von Salzsäure trotz negativem Ausfall der Salzsäurereaction zu erweisen, dient die oben mitgetheilte Methode (s. S. 97 Nachweis der HCl durch Verdauung).

Wir dürfen nach den vielfachen Versuchsergebnissen mit Bestimmtheit sagen, dass die Schleimhaut eines jeden Magens (gesunden und kranken) von dem Momente an, wo Ingesta in den Magen gelangen, Salzsäure secernirt, ausgenommen die Fälle, in denen eine Atrophie der Magenschleimhaut besteht und wo ausser der Salzsäuresecretion auch die Secretion von Pepsin und Lab (S. 118) sistirt.

b) Vorhandensein oder Fehlen freier HCl im Mageninhalt.

Ganz anders verhält es sich mit dem Vorhandensein freier Salzsäure im Mageninhalt. Es ist ein sehr häufiges und im Beginn der Verdauung sogar normales Verhalten, dass die Untersuchung auf Salzsäure negativ ausfällt. Dies rührt daher, dass die Salzsäure eine sehr starke Säure ist. Sie hat daher erstens die Fähigkeit, Verbindungen, welche zwischen Basen und schwächeren Säuren bestehen (Salze), zu sprengen und sich mit der Base zu verbinden, während die schwächere Säure ausgetrieben wird und als freie Säure auftritt[1]).

Das wichtigste Beispiel hierfür ist die Bildung von NaCl und freier Milchsäure, wenn HCl mit milchsaurem Natrium zusammentrifft:



$$HCl + C_3H_5O_3Na = NaCl + C_3H_5O_3H.$$

Hierher gehört auch die Umwandlung neutraler oder basischer Phosphate in saure Salze:



$$HCl + PO_4HK_2 = KCl + PO_4H_2K.$$

[1]) Honigmann und v. Noorden, l. c. Schaeffer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. S. 172.

Ausserdem verbindet sich die Salzsäure mit den im Mageninhalt vorhandenen organischen Basen[1]) sowie den stickstoffhaltigen Verbindungen, welche insofern basischen Charakter haben, als sie mit Säuren feste chemische Verbindungen bilden. Hierher gehören vor Allem die Eiweisskörper.

Aus dem Gesagten wird es verständlich, warum im Beginne der Verdauung, trotz continuirlicher Salzsäuresecretion, der Mageninhalt keine oder doch nur verschwindende Mengen von HCl enthält. Ebenso leuchtet ein, dass der Zeitpunkt, wo deutliche HCl-Mengen nachweisbar werden, von der Qualität und Quantität der eingeführten Nahrung abhängt. Es muss daher wiederholt betont werden, dass aus dem analytischen Befunde nur dann ein Schluss gezogen werden darf, wenn man stets dieselbe Probemahlzeit anwendet.

Zu diesen Umständen kommt nun noch die oben (S. 97) mitgetheilte Thatsache, dass alle Farbstoffreactionen in mehr oder weniger hohem Grade beeinflusst werden durch das mit HCl gleichzeitige Vorhandensein verschiedener anderer Verbindungen im Mageninhalt.

Bei Anwendung der Ewald'schen Probemahlzeit findet man bei gesunden Individuen schon nach kurzer Zeit deutlich saure Reaction, die aber nicht durch HCl, sondern durch saure Phosphate und (nach Ewald) Milchsäure bedingt ist. Nach 45 Minuten ist normalerweise Salzsäure durch die oben erwähnten Reagentien nachweisbar.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen nun Abweichungen vor, indem bei gewissen Krankheitszuständen zu der Zeit, wo normalerweise Salzsäure nachweisbar ist (also $^3/_4$—1 Stunde nach der Ewald'schen Probemahlzeit), die Reactionen auf HCl, wenn nicht constant, so doch häufig negativ ausfallen. Hier sind zu erwähnen die fieberhaften Krankheiten, Gastritis, Carcinoma ventriculi (v. d. Velden)[2]) und Atrophie der Magenschleimhaut, ferner die nervöse Inacidität.

Diese Abweichungen sind jedoch keineswegs constant (mit

---

[1]) Vergl. Klemperer, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. H. 1 u. 2.
[2]) l. c.

Ausnahme der Atrophie). Am regelmässigsten ist sie zu beobachten bei dem Carcinoma ventriculi (v. d. Velden[1]), Riegel[2]) etc.). Aber dies Verhalten ist nicht, wie man anfangs glaubte, pathognostisch für Carcinom [Cahn und von Mering[3])]. Denn es kommt keineswegs selten vor, dass bei den ausgesprochenen physicalischen Symptomen eines Carcinoms resp. der später durch die Section erhärteten Diagnose, die Farbstoffreactionen auf Salzsäure positiv ausfallen, ja es sind sogar eine ganze Reihe von Fällen publicirt worden, bei denen Hyperacidität bestand (Kirstein, Waetzold etc.), und sicherlich hat jeder, der sich viel mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, ebenfalls derartige Beobachtungen gemacht. Wenn demnach die diagnostische Verwerthbarkeit des Fehlens der Salzsäurereaction nur eine geringe sein kann, so darf man doch sagen, dass in zweifelhaften Fällen (Carcinom oder Ulcus?) ein constantes Fehlen derselben mit grosser Wahrscheinlichkeit für Carcinom spricht.

Dass eine diagnostische Bedeutung eines negativen Ausfalls der Salzsäurereactionen nur unter Berücksichtigung des gesammten sonstigen Gesundheitszustandes in Frage kommen kann, geht aus den Untersuchungen über Anomalien des Mageninhaltes bei Erkrankungen im übrigen Organismus, besonders bei Herzkranken und Phthisikern hervor. Hüfler[4]) konnte unter 10 Herzkranken nur bei 1 freie Salzsäure nachweisen. Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen über die dyspeptischen Zustände der Phthisiker (Immermann[5]), Klemperer[6]), Brieger[7]), Hildebrand[8]), Schwalbe[9]) u. A.). Dieselben stimmen darin überein, dass es für die Phthisiker,

---

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) Münchener med. Wochenschr. 1889. No. 33.
5) Congress für innere Medicin. 1889. S. 219 und Wiener medicin. Presse. 1889. No. 23.
6) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 11.
7) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 14.
8) Ebendas. No. 15.
9) Virch. Arch. Bd. 117. S. 316.

welche zweifellos häufiger als normale Individuen an dyspeptischen Zuständen leiden, keine eigenthümliche Form der Dyspepsie giebt. Dagegen besteht nach Brieger bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl derselben deutliche Alteration der Magensecretion, die sich in dem sehr häufig negativen Ausfall der Farbstoffreactionen auf HCl ausspricht.

β. Flüchtige Fettsäuren.

(Essigsäure und Buttersäure, Valeriansäure etc.).

Dieselben verrathen sich meist schon durch den characteristischen Geruch.

Der sichere qualitative Nachweis wird in folgender Weise geliefert: Ein Theil des filtrirten Mageninhaltes wird im Glaskolben mit Destillationsvorrichtung zum Sieden erhitzt. Das Destillat (in dem die flüchtigen Fettsäuren vorhanden sein müssen), prüft man zunächst mit Lakmuspapier. Reagirt dasselbe nicht sauer, so sind keine flüchtigen Säuren zugegen, während saure Reaction die Anwesenheit derselben beweist.

Will man noch die einzelnen Säuren identificiren, so ist es zweckmässig, vorher das wässrige Destillat mehrmals mit Aether auszuschütteln, den Aether der vereinigten Extracte zu verdampfen und den Rückstand mit wenig Wasser aufzunehmen.

Auf Essigsäure prüft man nun, indem man eine Probe durch Sodalösung alkalisch macht und einen Tropfen verdünnte Eisenchloridlösung zufügt. Rothfärbung beweist die Gegenwart von Essigsäure. Buttersäure wird erkannt durch Zufügen einer geringen Quantität $CaCl_2$. Es bilden sich dann bei Gegenwart von Buttersäure kleine Oeltröpfchen.

Dieser Weg ist umständlich. Statt seiner kann man sich in den meisten Fällen der folgenden, von mir seit langem angewandten und durchaus zuverlässigen Methode bedienen: Einige Cubikcentimeter des filtrirten Mageninhaltes werden in einem Reagenzglas oder kleinen Kölbchen zum Sieden erhitzt und zugleich über das Gefäss ein mit Wasser angefeuchtetes Stück blaues Lakmuspapier gehalten. Da Milchsäure und Salzsäure nicht mit Wasserdämpfen flüchtig sind, so entweichen hierbei

nur die flüchtigen Fettsäuren. Selbst geringe Spuren dieser letzteren werden dadurch erkannt, dass sie das über das Gefäss gehaltene Lakmuspapier röthen. Tritt keine Röthung des Papieres ein, so ist die Abwesenheit flüchtiger Fettsäuren erwiesen.

Bedeutung: Die Gegenwart flüchtiger Fettsäuren im Mageninhalt (wenn sie nicht bereits fertig gebildet in der Nahrung vorhanden waren) beweist stets abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen. Man findet dieselben bei einer durch Atonie der Magenmusculatur bedingten Stagnation der Ingesta im Magen sowie bei mangelhafter Secretion von HCl und zwar besonders bei Ectasia ventriculi, ferner bei Gastritis acuta, weniger häufig bei Gastritis chronica und bei Atrophie des Magens.

γ. Milchsäure.

Zum Nachweis der Milchsäure dient das Uffelmann'sche[1]) Reagens. Dasselbe wird bereitet, indem 3 Tropfen einer Eisenchloridlösung und 3 Tropfen concentrirter alkoholischer Carbolsäure mit 20 ccm Wasser versetzt werden. Die so entstandene amethystblaue Lösung wird selbst durch sehr verdünnte Lösungen von Milchsäure (bis $^1/_2$ pro Mille) zeisiggelb gefärbt, während Salzsäure in $^1/_2$—2 pro Mille Lösung eine Graufärbung, in stärkerer Lösung eine völlige Entfärbung bewirkt. Einfache Entfärbung bewirken ferner Eiweisswasser, Lösungen von NaCl und von saurem phosphorsaurem Kalium, ferner Brödchenaufguss. Statt des erwähnten Reagens kann man auch einfach eine äusserst verdünnte wässrige Lösung von Eisenchlorid anwenden. Diese Lösung wird durch Milchsäure gesättigt gelb gefärbt.

Die Reaction wird angestellt, indem man in ein Probirglas etwa 1 ccm des Reagens einfüllt und nun die zu prüfende Flüssigkeit tropfenweise zufügt.

Da jedoch auch Lactate sowie Pepton eine Gelbfärbung des Uffelmann'schen Reagens bewirken, so ist vor An-

---

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 26. S. 441.

wendung dieser Reaction die Milchsäure zu isoliren. Hierzu bedient man sich der Eigenschaft der Milchsäure, in Aether löslich zu sein. Nachdem man etwa vorhandene flüchtige Säuren (s. o.) durch Kochen einer Probe des Inhaltes vertrieben hat (man erhitzt solange, bis das über das Gefäss gehaltene Lakmuspapier nicht mehr geröthet wird, und ersetzt eventuell das verdampfte Wasser durch neues), fügt man zu der abgekühlten Probe in einem Reagenzglas die gleiche Menge Aether zu. Man bewegt nun, indem man die Oeffnung des Glases mit dem Finger schliesst, das Gefäss hin und her. Hierbei gehen die in Aether löslichen Bestandtheile des wässerigen Mageninhaltes in den Aether über. Man lässt nun das Gefäss einige Minuten vertical stehen, um eine Scheidung der ätherischen Lösung von dem wässerigen Rückstande zu bewirken. Hierauf wird mittelst einer Pipette die ätherische Lösung abgesogen und in ein grosses Uhrglas gebracht. Nachdem der Aether verdunstet, nimmt man den Rückstand mit Wasser auf. Die so erhaltene Lösung wird nun mit blauem Lakmuspapier, ferner mit $CaCO_3$ (oder Congolösung) in der oben mitgetheilten Weise sowie mit dem Uffelmann'schen Reagenz geprüft. Wird das Lakmuspapier geröthet, die Congolösung gebläut, hebt die Behandlung mit $CaCO_3$ die saure Reaction auf und wird das Carbol-Eisenchlorid gelb gefärbt, so ist die Anwesenheit von Milchsäure erwiesen. Ein negatives Resultat beweist die Abwesenheit von Milchsäure.

An Stelle dieses umständlichen Verfahrens ist von Uffelmann und v. Jaksch (S. 94) empfohlen worden, die zum Nachweis freier Säure dienenden Farbstoffpapiere, wenn sie die Gegenwart freier Säure erwiesen haben, mit Aether zu behandeln und zu beobachten, ob hierdurch die entstandene Farbenreaction wieder aufgehoben resp. abgeschwächt wird oder nicht. Aus ersterem Verhalten wird Anwesenheit, aus letzterem Abwesenheit von Milchsäure erschlossen. Diese Methode ist für oberflächliche Bestimmungen brauchbar, lässt aber häufig, bei Anwesenheit selbst beträchtlicher Mengen Milchsäure, im Stich.

Bedeutung der Milchsäure: Die Milchsäure ist ein normaler Be-

standtheil des Mageninhaltes. Nach Ewald[1]) prävalirt dieselbe im Beginne der Verdauung, um nachher zu verschwinden, während Cahn und v. Mering[2]), Rosenheim[3]) u. A. eine Persistenz derselben bis zum Ende der Verdauung beobachteten. Unter pathologischen Verhältnissen resp. bei Zersetzungen im Magen, also unter denselben Umständen, wo eine Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren eintritt, erscheint auch die Milchsäure vermehrt. Da dieses aber nur durch die quantitative Analyse festgestellt werden kann, so hat der qualtitative Nachweis der Milchsäure keine diagnostische Bedeutung.

B. Quantitative Bestimmung der Säuren.

I. Bestimmung der Gesammtacidität.

Unter Acidität verstehen wir den Säuregrad, d. h. die Quantität saurer Affinitäten, welche in einer Flüssigkeit enthalten sind. Da die Gesammtacidität des Mageninhaltes nicht nur durch eine einzelne Säure, sondern durch mehrere Säuren resp. saure Salze veranlasst werden kann und in der Regel veranlasst wird, so können wir dieselbe nicht durch die absolute Menge einer bestimmten Säure ausdrücken, sondern müssen uns dazu eines relativen Masses bedienen. Als Mass ist eingeführt diejenige Menge einer $^1/_{10}$-Normalnatronlauge ($^1/_{10}$-Molecül NaOH in Grammen, also 4 g NaOH, gelöst in 1 Liter aq. dest.), welche man zu 100 ccm des Mageninhaltes hinzufügen muss, um die saure Reaction desselben gerade aufzuheben, d. h., um 100 ccm Mageninhalt zu neutralisiren. Braucht man z. B. 50 ccm $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zur Neutralisation von 100 ccm Mageninhalt, so sagt man: die Acidität des Mageninhaltes beträgt 50.

Als Index für den Eintritt der neutralen Reaction dient eine alkoholische Lösung von Phenolphthalein, welches bei saurer Reaction farblos bleibt, dagegen bei dem minimalsten Ueberschuss von Alkali sich roth färbt.

---

1) Virchow's Arch. Bd. 100.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39.
3) Centralbl. f d. med. Wissensch. 1888.

Die Bestimmung wird demnach folgendermassen ausgeführt: Eine abgemessene Menge des filtrirten Mageninhaltes (zweckmässig 10 ccm) werden in ein kleines Glaskölbchen gegossen und einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung zugefügt[1]). Hierauf lässt man aus einer in $^1/_{10}$ ccm eingetheilten Burette, welche mit $^1/_{10}$-Normallauge gefüllt ist, deren Füllungszustand man notirt, so lange von der Lauge in das Kölbchen fliessen, bis die darin enthaltene Flüssigkeit eben einen Stich in's Rothe erhält, welcher nicht wieder verschwindet. Man liest jetzt den Stand der Flüssigkeit in der Burette ab und subtrahirt von demselben den vorher notirten Anfangswerth. Die Differenz repräsentirt diejenige Menge $^1/_{10}$-Normallauge, welche erforderlich ist, um 10 ccm Mageninhalt zu neutralisiren. Diese Zahl mit 10 multiplicirt ergiebt die Höhe der Gesammtacidität des Mageninhaltes.

Beispiel: Anfangsstand der mit $^1/_{10}$-Normallauge gefüllten Burette 1,5, Stand nach der Neutralisation 5,8. 5,8 — 1,5 = 4,3 ccm ist die zur Neutralisation von 10 ccm Mageninhalt erforderliche Menge von $^1/_{10}$-Normallauge. Also 43 ist die Acidität des Mageninhaltes.

II. Quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren.

Auch für die quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren sind zahlreiche Methoden empfohlen worden, von denen jedoch mehrere ihrem Zwecke nicht genügen.

Die älteste, nämlich die von Bidder und Schmidt[2]), ist, abgesehen davon, dass sie nicht nur die freie, sondern auch die an organische Basen gebundene Salzsäure als Salzsäure berechnet (Klemperer)[3]), auch wegen ihrer Umständlichkeit für klinische Zwecke nicht zu verwerthen.

---

[1]) Sehr häufig enthält der Mageninhalt freie Kohlensäure in Lösung, durch deren Gegenwart die Titrirung nicht selten erschwert wird. Um sie zu entfernen, lässt man durch die zur Titrirung abgemessene Menge Mageninhalt einen Luftstrom durchleiten (S. 115 Anm.) und nimmt nun erst die Titrirung mit Natronlauge vor.

[2]) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. H. 1 u. 2.

Die Methode von Cahn und von Mering[1]), bei der die flüchtigen Fettsäuren durch Destillation, die Milchsäure durch Extraction mit Aether bestimmt und die im Rückstand bleibende Salzsäure an Cinchonin gebunden, als salzsaures Cinchonin mit Chloroform ausgeschüttelt und gewogen wird, giebt ungenaue Resultate, da auch die salzsauren Verbindungen anderer im Mageninhalte vorkommender Verbindungen in das Chloroform mit übergehen (Klemperer)[2]). Auch die von denselben Autoren empfohlene einfachere Methode, bei welcher der von flüchtigen Säuren und Milchsäure befreite Rückstand titrirt und die gefundene Acidität als Salzsäure berechnet wird, ist nicht verwerthbar, da im Mageninhalt immer noch andere Verbindungen, saure Phosphate, Eiweisskörper etc. vorhanden sind, die mit Natronlauge in Reaction treten.

Auch die Methode von Richet[3]) resp. Berthelot[4]), welche die verschiedene, aber für jede einzelne Säure stets gleiche Löslichkeit derselben in Aether zu ihrer quantitativen Bestimmung benutzt, ist für den Mageninhalt unbrauchbar (Ewald)[5]).

Ausserdem ist von mehreren Autoren empfohlen worden, diejenige Menge $^1/_{10}$-Normallauge, deren Hinzufügen zu 100 ccm Mageninhalt erforderlich ist, um gerade ein Verschwinden einer der oben mitgetheilten Farbstoffreactionen auf Salzsäure zu bewirken, als directes Mass der vorhandenen Salzsäure zu betrachten. Die vielen Zufälligkeiten und Schwankungen, denen der Eintritt dieser Reactionen in Bezug auf die Menge der vorhandenen Salzsäure unterliegt (s. S. 98), machen es ohne Weiteres verständlich, dass diese Methoden durchaus willkürlich und unsicher sind.

Quantitative Bestimmung der Salzsäure nach Sjöqvist[6]).

Princip der Methode.

Wenn man Säuren mit $BaCO_3$ zusammen erhitzt, so werden dieselben unter Entweichen von Kohlensäure in die Barytsalze

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 233.

[2]) l. c.

[3]) Richet, Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris 1878.

[4]) Annales de chimie et de physique. 1872. Bd. 26. S. 396.

[5]) Klinik der Verdauungskrankheiten. I. Th. 1886. S. 76.

[6]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XIII. S. 1.

der Säuren umgewandelt. Wird die so entstandene Mischung nun getrocknet und eingeäschert, so bleibt das Barytsalz der Salzsäure ($BaCl_2$) unverändert, während die Barytsalze der organischen Säuren (Fettsäuren und Milchsäure) in kohlensauren Baryt umgewandelt werden. Extrahirt man die so entstandene Masse mit Wasser, so bleibt der kohlensaure Baryt ungelöst, während nur das $BaCl_2$ in Lösung geht und daselbst quantitativ bestimmt wird.

Zu letzterem Zwecke dient eine Titrirungsmethode, welche darauf basirt, dass aufgelöste Barytsalze mit doppeltchromsaurem Kalium einen in Wasser und Essigsäure unlöslichen Niederschlag von chromsaurem Baryt geben (Mohr). Man setzt also aus einer Burette so lange von einer Lösung von doppeltchromsaurem Kalium von bekanntem Gehalt hinzu, bis aller Baryt ausgefällt ist. Als Index dient hierzu das Wurster'sche Tetramethylparaphenylendiamin-Papier (Tetrapapier)[1], welches sich bei vorhandenem Ueberschuss von chromsaurem Kalium blau färbt. An Stelle der Titrirung des $BaCl_2$ hat v. Jaksch[2]) vorgeschlagen, den Baryt mit Schwefelsäure auszufällen und als schwefelsauren Baryt zu wägen.

Diese Methode ist mit der von v. Jaksch angegebenen Modification zur Bestimmung der Salzsäure völlig einwandsfrei und leicht anzustellen. Ich habe dieselbe sehr häufig zur quantitativen Bestimmung der HCl benutzt und mich von ihrer Genauigkeit überzeugt. Man bleibt aber bei ihrer Anstellung im Unklaren über die Menge der organischen Säuren, der Phosphate resp. sonstigen mit Kalilauge in Reaction tretenden Verbindungen.

Ausführung der Methode.

Vom filtrirten Mageninhalt werden 10 ccm in eine kleine Platin- oder Silberschale abgemessen, mit einer Messerspitze

---

[1]) Zu beziehen von Schuchart in Görlitz.

[2]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. XCVIII. Abth. III. u. Lehrbuch. II. Aufl. S. 127; s. auch Leo, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1889. No. 26.

reinen, chlorfreien, kohlensauren Baryts versetzt[1]) und auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft. Der trockne Rückstand wird auf freiem Feuer verkohlt und einige Minuten gelinde geglüht (vollständige Einäscherung ist nicht nöthig). Nach dem Erkalten wird der Rückstand mit etwa 10 ccm Wasser verrieben, gekocht und filtrirt. Man wiederholt die Extraction mit kochendem Wasser, bis eine Probe des Filtrates mit H_2SO_4 keine Trübung mehr giebt.

Die vereinigten Filtrate, welche etwa 50 ccm betragen sollen, versetzt man nun, falls man die Titrirung anwenden will, mit einem Drittel oder Viertel ihres Volumens Weingeist und mit 3—4 ccm einer Lösung, welche in 100 ccm 10 g Natriumacetat sowie 10 g Essigsäure enthält. Hierauf lässt man aus einer Burette, welche mit einer 8,5 pro Mille Lösung von doppeltchromsaurem Kalium angefüllt ist, so lange zufliessen, bis das Tetrapapier, welches von Zeit zu Zeit eingetaucht wird, blau erscheint.

Berechnung: Jeder Cubikcentimeter der Chromatlösung entspricht 4,05 mg HCl. Werden also z. B. 4 ccm der Chromatlösung bis zum Eintritt der Endreaction verbraucht, so enthält die verbrauchte Menge Mageninhalt (10 ccm) 4 . 4,05 = 16,2 mg HCl. Es sind also in 100 ccm Mageninhalt 162 mg HCl resp. der Gehalt des Mageninhaltes beträgt 0,162 pCt. HCl.

Bestimmung des $BaCl_2$ durch Wägung. Das nach Extraction des eingeäscherten Mageninhaltes gewonnene Filtrat wird im Sieden mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und nach Absetzen des Niederschlages durch ein aschefreies Filter filtrirt, der Niederschlag mit Wasser ausgewaschen (bis das abfliessende Wasser mit $BaCl_2$ keine Trübung mehr giebt), getrocknet, geglüht und gewogen.

Berechnung: 233 Gewichtstheile schwefelsauren Baryts entsprechen 73 Gewichtstheilen Salzsäure. Wenn also M die Menge des aus 10 ccm Mageninhaltes erhaltenen schwefelsauren Baryts ist, so ist die Menge der in 10 ccm enthaltenen Salzsäure

---

[1]) Nach dem Vorschlage von v. Jaksch (l. c.) kann man den Mageninhalt mit einem Tropfen neutraler Lakmustinctur versetzen und kohlensauren Baryt zusetzen, bis die rothe Farbe verschwindet.

$$X = \frac{73}{233} M = 0{,}3132 M.$$

Beispiel: Gefunden für 10 ccm Mageninhalt 0,05 g $BaSO_4$. Also HCl in 10 ccm = 0,3132 × 0,05 = 0,0157 g HCl. Also Gehalt 0,157 pCt. HCl.

Quantitative Bestimmung der Salzsäure nach A. Braun[1]).

In einer bestimmten Menge des filtrirten Mageninhaltes (gewöhnlich 5 ccm) wird zunächst mittelst Titrirung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge der Säuregrad im Allgemeinen bestimmt (S. 108). Hierauf wird zu einer andern Probe Mageninhalts, welche gleich gross ist, wie die vorher benutzte (5 ccm), einige Cubikcentimeter Normalnatronlauge mehr zugefügt, als der Neutralisation der ersten Probe entsprochen hat. Die alkalische Flüssigkeit wird jetzt in einer Platinschale vorsichtig eingedampft und bei offenem Tiegel verascht. Die Asche wird mit soviel Cubikcentimeter $^1/_{10}$ Normalsäure (am besten Schwefelsäure), als vorher zur Alkalisirung der Probe an Cubikcentimetern Normallauge verbraucht wurde, gelöst (die Lösung zum Verjagen der freien CO_2 erwärmt) und dann unter Zusatz von 2 Tropfen Phenolphthaleinlösung mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt. Braucht man hierbei X ccm $^1/_{10}$ Normallauge, so entspricht dies einem Salzsäuregehalt des Mageninhalts von X . 0,00365 pro 5 ccm = X . 0,00365 . 20 pCt.

Leube, welcher sich allein dieser Methode bedient, empfiehlt dieselbe als sehr brauchbar. Es leuchtet ein, dass durch dieselbe ebenfalls, wie durch die Methode von Sjöqvist nur die Menge der Salzsäure ermittelt wird.

Successive Bestimmung der einzelnen Säuren[2]).

In 10 ccm des filtrirten Mageninhaltes wird in der oben mitgetheilten Weise nach dem Durchleiten von Luft zur Ver-

---

[1]) Siehe Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889. II. Aufl. S. 234.

[2]) Die Bestimmung der Fettsäuren und Milchsäure besteht in einer Modifikation des Verfahrens von Cahn und v. Mering (l. c.), siehe ausserdem Leo, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. No. 26.

treibung der gelösten Kohlensäure (S. 109) die Gesammtacidität (A) bestimmt.

Fettsäuren[1]).

10 weitere ccm des Inhaltes werden im Kölbchen erhitzt und so lange im Sieden erhalten (indem man das verdampfte Wasser von Zeit zu Zeit erneuert), bis ein darüber gehaltener angefeuchteter Lakmuspapierstreifen nicht mehr geröthet wird. Auf diese Weise werden die flüchtigen Fettsäuren vertrieben. Nun wird nach dem Abkühlen mittelst $^1/_{10}$ Normallauge die Acidität des Rückstandes bestimmt (B). A—B entspricht der Menge der vorhandenen flüchtigen Fettsäuren.

Milchsäure.

10 ccm desselben Inhaltes werden, nachdem die Fettsäuren durch Sieden entfernt worden sind, mit 100 ccm Aether im Scheidetrichter vermengt und ausgeschüttelt. Nachdem die ätherische Lösung von dem wässrigen Rückstand getrennt worden, wird der Rückstand mit weiteren 100 ccm Aether ausgeschüttelt und diese Manipulation im ganzen 6mal vorgenommen. Die ätherischen Rückstände werden vereinigt, der Aether durch Stehen an der Luft verdampft, der Rückstand mit Wasser aufgenommen und mit $^1/_{10}$ Normallauge seine Acidität bestimmt. Die so gefundene Acidität entspricht der Milchsäure. Statt dessen kann man auch in dem mit Aether extrahirten wässrigen Rückstand die Acidität bestimmen und den gefundenen Werth (C) von B subtrahiren. B—C repräsentirt die im Mageninhalt vorhandene Milchsäure.

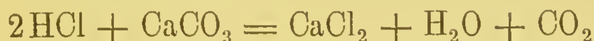
Salzsäure.

Princip der Methode: Die quantitative Bestimmung der Salzsäure basirt darauf, dass freie Säuren, also auch HCl, schon

---

[1]) Anstatt der hier mitgetheilten Methode zur Bestimmung der Fettsäuren kann man auch nach Cahn und v. Mering (l. c.) verfahren. Man nimmt dann das Sieden im Destillationsapparat vor und bestimmt die in das Destillat übergegangenen flüchtigen Säuren direct durch Titration. Alsdann kann der Destillationsrückstand ohne Weiteres mit Aether zur Ausschüttelung der Milchsäure verwandt werden.

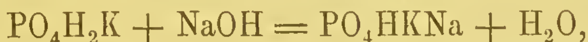
in der Kälte durch $CaCO_3$ völlig neutralisirt werden, während die Lösungen von sauren Phosphaten und anderen mit Natronlauge in Reaction tretenden Verbindungen nach Behandlung mit $CaCO_3$ dieselbe Acidität zeigen wie vorher. Die folgende Gleichung veranschaulicht den Vorgang:



$$2\,HCl + CaCO_3 = CaCl_2 + H_2O + CO_2$$

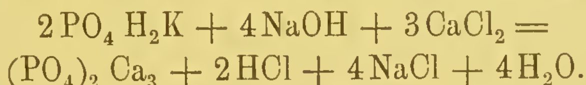
Für die quantitative Bestimmung ist noch ein Punkt zu berücksichtigen, der durch die Entstehung des $CaCl_2$ bei Anwesenheit von Phosphaten veranlasst wird.

Während in reinen Lösungen saurer Phosphate die Titrirung mit Natronlauge nach folgender Gleichung verläuft:



$$PO_4H_2K + NaOH = PO_4HKNa + H_2O,$$

verläuft sie bei Gegenwart von $CaCl_2$ folgendermassen:



$$2\,PO_4\,H_2K + 4\,NaOH + 3\,CaCl_2 =$$
$$(PO_4)_2\,Ca_3 + 2\,HCl + 4\,NaCl + 4\,H_2O.$$

Man braucht also bei Gegenwart von $CaCl_2$ doppelt so viel $^1/_{10}$ Normallauge, wie bei Abwesenheit von $CaCl_2$, zur Neutralisation derselben Menge saurer Phosphate. Da der Mageninhalt in der Regel aus der Nahrung stammende Kalksalze enthält, deren Wirkung auf die Aciditätsbestimmung wir ohne weiteres nicht beurtheilen können, so fügt man zum Mageninhalt sowohl vor als auch nach der Behandlung mit $CaCO_3$ einen Ueberschuss von $CaCl_2$, um auf diese Weise der Rücksichtnahme auf die im Mageninhalt etwa enthaltenen, resp. bei der Behandlung mit $CaCO_3$ gebildeten Kalksalze völlig überhoben zu sein.

Ausführung der Methode: 10 ccm des filtrirten Mageninhaltes werden mit 5 ccm einer concentrirten $CaCl_2$-Lösung und einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung versetzt und mit $^1/_{10}$ Normallauge titrirt (D).

Da durch Filtriren etc. bei der jetzt zu beschreibenden Bestimmung ein Flüssigkeitsverlust eintritt, so misst man weiter etwa 15 ccm Inhalt ab. Dieselben werden in einem trockenen Gefäss mit etwa 1 g trockenen gepulvertem $CaCO_3$ (S. 91) versetzt, mit dem Glasstab umgerührt und hierauf durch ein trockenes, am besten aschefreies, Filter filtrirt. Vom Filtrat werden 10 ccm (entsprechend 10 ccm des Mageninhaltes) abgemessen und durch

dieselben zur Vertreibung der gelösten CO_2 Luft hindurchgeleitet.[1]) Hierauf versetzt man dieselben mit 5 ccm $CaCl_2$, sowie mit einigen Tropfen der alkoholischen Phenolphthaleinlösung und bestimmt in der oben beschriebenen Weise die Acidität mit $^1/_{10}$ Normallauge (E).

D—E ist derjenige Theil der Gesammtacidität, welcher den freien Säuren entspricht. Hat die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure ein negatives Resultat ergeben, so ist D—E die der Salzsäure entsprechende Acidität, im anderen Falle sind von D—E noch die gefundenen Werthe für die Fettsäuren resp. die Milchsäure zu subtrahiren, um den der Salzsäure entsprechenden Werth zu erhalten.

Beispiel:

Gesammtacidität (A)	= 68,0
Acidität nach Vertreibung der Fettsäuren (B) . . .	= 65,0
Also die den Fettsäuren entsprechende Acidität (A—B)	= 3,0
Acidität nach Extraction der Milchsäure (C) . . .	= 55,0
Also die der Milchsäure entsprechende Acidität (B—C)	= 10,0
Aciditätsbestimmung nach Zufügung von $CaCl_2$ (D) .	= 70,0
Aciditätsbestimmung nach Neutralisation der freien Säuren (E)	= 21,0
Also die den freien Säuren entsprechende Acidität (D—E)	= 49,0
Hiervon subtrahirt die Summe von Fettsäuren und Milchsäure 13,0, giebt die der HCl entsprechende Acidität	= 36,0

[1]) Zu diesem Zweck befestigt man einfach an die beiden aussenstehenden Enden der Glasröhren einer Spritzflasche zwei Gummischläuche. Das bis auf den Boden der Spritzflasche reichende Glasrohr verbindet man mittelst des Schlauches mit einem Trichter, das andere Rohr mit einem Glasrohr, dessen anderes Ende man in das mit den 10 ccm Mageninhalt versehene Gefäss placirt. Nun giesst man in den hochgehaltenen Trichter Wasser ein und bewirkt dadurch, dass ein continuirlicher Luftstrom durch die zu analysirende Flüssigkeit streicht. 500 ccm in den Trichter gegossenes Wasser reichen zur völligen Austreibung der CO_2 aus. In meiner oben citirten Publication hatte ich angegeben, dass man zur Vertreibung der gelösten Kohlensäure 10 ccm des Filtrates zum Sieden erhitzen solle. Hierdurch wird aber eine Fehlerquelle mit eingeführt, da zuweilen allein durch die Siedehitze (ohne Anwesenheit freier Kohlensäure) eine Aenderung der Acidität herbeigeführt wird.

Will man sich nicht mit der Constatirung der Acidität, also eines relativen Werthes begnügen, so kann man nun auch die in 100 ccm Mageninhalt enthaltene Gewichtsmenge HCl durch folgende Rechnung genau fixiren:

1 ccm $^1/_{10}$-Normallauge neutralisirt genau 0,0036 g HCl. Wir haben also die verbrauchten Cubikcentimeter $^1/_{10}$-Normallauge nur mit 0,0036 zu multipliciren.

In dem obigen Beispiel würde die in 100 ccm Mageninhalt vorhandene Menge HCl demnach betragen 36.0,0036 = 0,1296 g.

Saure Phosphate etc.

Subtrahirt man die den freien Säuren entsprechende Acidität (D—E) von der Gesammtacidität (A) (also im obigen Beispiel 68,0 — 49,0 = 19,0), so bleibt fast immer ein mehr oder weniger beträchtlicher Werth zurück. Dieser Werth repräsentirt diejenige Menge $^1/_{10}$-Normallauge, welche in Anspruch genommen wird von den sauren Phosphaten und anderen im Mageninhalt vorhandenen Verbindungen von schwach säureartigem Charakter, wozu wohl besonders die Eiweisskörper zu rechnen sind.

Bedeutung der quantitativen Säurebestimmung im Mageninhalte.

Was die Bestimmung der Gesammtacidität anlangt, so ist dieselbe von Wichtigkeit, wenn sie uns besonders grobe Abweichungen von der Norm erkennen lässt. In der Norm findet man (1 Stunde nach dem Ewald'schen Probemahl) Werthe, die zwischen 20—60 (S. 108) schwanken. Findet man constant Werthe, welche unterhalb 20 liegen, so darf man eine Subacidität resp. Anacidität annehmen, übersteigt die Acidität den Werth 70, so handelt es sich um eine Hyperacidität. Subacidität findet sich ausser bei Carcinoma ventriculi auch häufig bei chronischer Gastritis und bei der nervösen Anacidität. Während nach Leube in der Mehrzahl der chronischen Magenkrankheiten Anacidität besteht, fand Riegel[1]) in 50 pCt. derselben Hyperacidität.

Letztere kann nun entweder eine durch organische Säuren oder durch Salzsäure bedingte sein. Die Unterscheidung dieser

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 445.

beiden Zustände kann nur gegeben werden durch eine genaue quantitative Bestimmung der einzelnen Säuren (s. o.).

Hyperacidität durch organische Säuren ist ein verhältnissmässig häufiges Vorkommen und entsteht durch abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen. Wir finden ein derartiges Verhalten besonders bei Gastrectasie, ferner bei Gastritis chronica und acuta.

Hyperacidität in Folge abnormer Salzsäure-Production (eigentliche Hyperacidität), deren Vorkommen zuerst von Reichmann[1]), weiter von Riegel, Jaworski, Saly, v. Noorden etc.[2]) festgestellt wurde, kann entweder als selbstständige Neurose auftreten (in diesem Falle besteht häufig gleichzeitig Hypersecretion) oder im Anschluss an ein abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen und eine durch den Reiz derselben veranlasste übermässige Production von HCl. Dies kann der Fall sein bei allen mit Atonie des Magens einhergehenden Zuständen, also bei Gastrectasie, Gastritis chronica und nervöser Atonie.

Von besonderer Wichtigkeit ist der von Riegel entdeckte Umstand, dass Ulcus ventriculi in sehr vielen Fällen mit Hyperacidität einhergeht.

2. Verdauungsfermente.

Pepsin.

Die Gegenwart des Pepsins wird erschlossen aus der Fähigkeit des Magensecretes resp. Inhaltes, bei Gegenwart von HCl Eiweiss zu verdauen.

Man giesst 10 ccm des filtrirten Mageninhaltes in ein Kölbchen und fügt dazu ein erbsengrosses Stückchen gereinigten Blutfibrins[3]). Enthält der Mageninhalt keine Salzsäure, so fügt

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 40 etc.

[2]) S. o. bei Hypersecretion S. 83.

[3]) Behufs Reinigung wird Blutfibrin so lange mit fortwährend erneuertem Wasser ausgewaschen, bis aller Blutfarbstoff entfernt ist, und in Glycerin aufbewahrt. Vor dem Gebrauch wird ein erbsengrosses Stück abgetrennt und das Glycerin durch Waschen mit Wasser entfernt.

man zur Digestionsprobe 2—5 Tropfen Acid. mur. Die so zubereiteten Kölbchen setzt man nun einer Temperatur von 38—40° (im Brütofen oder Wasserbad) aus.

Falls der Mageninhalt Pepsin enthält, so wird das Fibrinstückchen nach 1 bis spätestens 3 Stunden aufgelöst sein.

Eine diagnostische Bedeutung hat der Nachweis des Pepsins vorläufig nur für den Fall seines völligen Fehlens, welcher constant lediglich bei Atrophie der Magenschleimhaut beobachtet worden ist.

Nach Jaworski[1]) ist es angezeigt, in Fällen, wo die Gegenwart des Pepsins vermisst wird, zur völligen Sicherung der Diagnose einer Atrophie der Magenschleimhaut, in den nüchternen Magen circa 200 ccm $^{1}/_{10}$-Normalsalzsäure einzuführen und nach 30 Minuten wieder auszuhebern. Die Ausscheidung der Fermente (auch des Lab) wird durch die Gegenwart der Salzsäure bedeutend angeregt. Ist daher die ausgeheberte Flüssigkeit frei von Pepsin (oder Lab), so ist man berechtigt, eine Atrophie der Magenschleimhaut zu statuiren.

Lab.

10 ccm ungekochte[2]) Milch werden mit 2—5 Tropfen Mageninhalt in den Brütofen gestellt. Enthält der Mageninhalt Labferment, so tritt nach mehr oder weniger kurzer Zeit (1 Minute bis mehrere Stunden) die characteristische Labgerinnung ein, welche darin besteht, dass der ganze Inhalt des Gefässes ein einziges Coagulum, den Käse, bildet, welcher umgeben ist von einer fast klaren Flüssigkeit (Molke). Diese Art der Gerinnung ist gar nicht zu verwechseln mit der durch Säuren bewirkten feinflockigen Caseinfällung. Eine Neutralisation des obigen Gemenges, wie es manche Autoren vorschreiben, ist

---

[1]) Verhandlungen des VII. Congresses f. innere Med. 1888. S. 272. Siehe auch Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 14. S. 573.

[2]) Gekochte Milch gerinnt 10mal langsamer als ungekochte (Schreiner, Maly's Jahresbericht. 1878) und ist zu Versuchen über das Vorhandensein von Labferment nicht zu benutzen. Auf diesen Umstand ist jedenfalls das abweichende Resultat der Untersuchungen einzelner Autoren zu beziehen.

aus diesem Grunde und wegen der geringen Menge zugefügten Magensecretes völlig unnöthig.

Labzymogen. Zuweilen fehlt das Lab, während die Vorstufe, das Labzymogen, vorhanden ist. Letzteres weist man nach der Vorschrift von Hammerstein[1]) dadurch nach, dass man zu der eben erwähnten Mischung noch 2 ccm einer concentrirten Lösung von $CaCl_2$ zufügt und in den Brütofen stellt. Entsteht nun eine Labgerinnung, so folgt daraus, dass zwar nicht fertiges Lab, dagegen die Vorstufe, das Labzymogen, in dem Mageninhalte vorhanden ist.

Die Untersuchungen von Schumburg[2]), Boas[3]), Johnson[4]), Klemperer[5]), C. Rosenthal[6]), Leo[7]), Sandberg[8]) haben keine diagnostisch verwerthbaren Daten über das Vorkommen des Labfermentes ergeben. Es scheint, als ob das Lab ein ebenso constanter Bestandtheil des Mageninhaltes sei wie das Pepsin, und dass man bei einem Fehlen des Labfermentes mit Sicherheit auf Atrophie der Magenschleimhaut schliessen darf. Bei negativem Ausfall der Probe auf Lab oder Labzymogen ist es jedoch gerathen, nach Jaworski in der beim Pepsin angegebenen Weise noch zu versuchen, ob nicht durch Salzsäureeingiessung eine Fermentabscheidung ausgelöst werden kann.

Diastase.

Diastase ist ein constanter Bestandtheil des Mageninhaltes (vom Speichel oder event. auch durch Uebertritt von Darmsaft herrührend) und wird nachgewiesen, indem man einige Cubikcentimeter eines dünnen Stärkekleisters mit etwa der gleichen Menge Mageninhalt in den Brütofen stellt. Enthielt der Mageninhalt vorher keinen Traubenzucker (s. u.), so kann

---

1) Maly's Jahresbericht. VII. S. 158.
2) Virchow's Arch. Bd. 97. S. 260.
3) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887. No. 23. und Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 249.
4) Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 240.
5) Ebendas. S. 280.
6) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 45.
7) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
8) Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1889. S. 256.

man zur Constatirung der Diastase nach 1—2 Stunden die Reaction auf Traubenzucker (s. beim Urin) anstellen. Im anderen Falle prüft man nach dieser Zeit das Gemisch mittelst einer dünnen Jod-Jodkaliumlösung darauf, ob noch unveränderte Stärke vorhanden. Verändert sich hierbei die Farbe des Reagens nicht, so ist alle Stärke in Traubenzucker umgewandelt. Ist letzteres nicht der Fall, so entsteht Blaufärbung (durch unverändertes Amylum) oder Rothfärbung (durch das Zwischenproduct, Erythrodextrin).

Uebrigens ist bei Anwesenheit von Traubenzucker im Mageninhalt, wenn in dem Probemahl kein Traubenzucker vorhanden war, eine Prüfung auf Diastase überhaupt unnöthig, da die Anwesenheit derselben im Mageninhalt durch die Gegenwart des Zuckers erwiesen wird. Statt in der mitgetheilten Weise kann man zum Nachweis auf Diastase auch nach den beim Harn gegebenen Vorschriften verfahren.

Eine praktische Bedeutung hat die Untersuchung auf Diastase nicht.

Trypsin.

Zum Nachweis von Trypsin, dessen Gegenwart eine Beimengung von Darmsaft zum Mageninhalt darthut, werden bei alkalischer Reaction des herausbeförderten Inhaltes (S. 90) einige Cubikcentimeter desselben ohne weiteren Zusatz mit einer vorher durch Kochen sterilisirten Fibrinflocke in den Brütofen gestellt. Reagirt der Mageninhalt sauer oder neutral, so wird die zum Verdauungsversuch benutzte Probe vorher durch Zufügen einer 1 proc. Sodalösung alkalisch gemacht. In beiden Fällen ist die Gegenwart von Trypsin erwiesen, wenn die Fibrinflocke nach einiger Zeit verschwunden ist.

3. Gelöste Verdauungsprodukte etc.

Der Untersuchung des Mageninhaltes auf gelöste Produkte der Verdauung hat stets eine Untersuchung der Probemahlzeit auf dieselben Verbindungen vorauszugehen. Nur wenn die im Mageninhalte nachweisbaren Verbindungen in der zugeführten Nahrung fehlen oder daselbst in deutlich geringerer Menge vorhanden sind, sind sie in der That als Verdauungsprodukte zu betrachten.

Eiweisskörper.

Für die Zwecke der Diagnostik kommen von den Eiweisskörpern in Betracht: das Syntonin, die Propeptone (Hemial-

bumosen)[1]) und das Pepton. In dieser Reihenfolge stellen dieselben die verschiedenen Stadien der normalen Verdauung dar, indem das Syntonin lediglich als Verbindung der HCl mit Albumin, die Propeptone als erstes Produkt, das Pepton (resp. nach Hoppe-Seyler Leucin und Tyrosin) als Endprodukt der Pepsin-HCl-Verdauung zu betrachten sind. Dem entsprechend findet man im Anfange der Verdauung vorwiegend Syntonin, später Propeptone neben wenig Pepton und gegen Ende der Verdauung eine erhebliche Zunahme des Peptons, während das Syntonin und die Propeptone deutlich abgenommen haben.

Der Nachweis des Vorhandenseins der Verdauungsprodukte des Eiweisses resp. einer deutlichen Vermehrung derselben, wenn diese bereits in der Nahrung enthalten sind, kann unter Umständen practisches Interesse haben, besonders bei dem Verdacht auf Atrophie der Magenschleimhaut. Um in dieser Beziehung aber irgend einen Schluss sich erlauben zu dürfen, ist stets eine Vergleichung des Mageninhaltes mit der eingeführten Nahrung vorzunehmen, da die meisten eiweisshaltigen Nahrungsmittel bereits deutliche Mengen von Propeptonen und Pepton enthalten.

Syntonin.

Zum Nachweise desselben werden 50 ccm filtrirten Mageninhaltes zur Entfernung event. vorhandenen, einfach gelösten Eiweisses gekocht, filtrirt und nach dem Abkühlen mit verdünnter Sodalösung tropfenweise so lange versetzt, bis eben neutrale Reaction eintritt. Ein entstehender Niederschlag ist Syntonin. Will man das Syntonin quantitativ bestimmen, so muss man den auf ein gewogenes Filter gebrachten Niederschlag bei 100° trocknen, hierauf mit heissem Wasser auswaschen, trocknen und wägen.

Propeptone.

Das Filtrat vom Syntonin wird mit reichlichen Mengen ungelösten Kochsalzes versetzt, so dass noch ein Theil desselben

---

[1]) Kühne, l. c.

ungelöst bleibt. Der hierbei ausfallende Niederschlag (I. Propepton) wird zur quantitativen Bestimmung auf gewogenem Filter abfiltrirt, der Niederschlag mit concentrirter NaCl-Lösung gewaschen, bei 100° getrocknet, wiederum mit heissem Wasser ausgewaschen (bis zum Verschwinden der Chlorreaction), getrocknet und gewogen.

Das Filtrat vom I. Propepton wird mit Salzsäure versetzt. Ein entstehender Niederschlag (II. Propepton) wird mit salzsäurehaltigem Wasser gewaschen, bei 100° getrocknet, hierauf mit heissem Wasser völlig ausgewaschen, getrocknet und gewogen.

Statt dieser von Hoppe-Seyler[1]) empfohlenen Methode kann man auch das von Kühne[2]) empfohlene Ammoniumsulfat in Substanz anwenden. Es werden dadurch die Propeptone völlig ausgefällt.

Pepton.

Der Nachweis des Peptons wird in der beim Harn (s. u.) beschriebenen Weise geführt.

Kohlehydrate.

Ausser unverändertem Amylum finden sich im Mageninhalte die Produkte der Amylolyse, nämlich Erythrodextrin und Traubenzucker.

Zur Prüfung auf diese Verbindungen versetzt man einige Cubikcentimeter des Mageninhaltes mit einigen Tropfen dünner Jod-Jodkaliumlösung. Blaufärbung zeigt das Vorhandensein von Amylum, Rothfärbung das von Erythrodextrin an. Das Endprodukt der diastatischen Wirkung, der Traubenzucker, wird am besten durch die Gährungsprobe (s. beim Harn) nachgewiesen.

Nach v. d. Velden[3]) entwickelt das aus dem Speichel

---

[1]) Hoppe-Seyler, Physiol. u. pathol.-chemische Analyse. S. 284.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. 1886. Bd. 22. S. 409; siehe auch die Differenzirung der verschiedenen Albumosen.

[3]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 105; siehe auch Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. S. 235.

stammende Ptyalin während des ersten Theils der Verdauungsperiode deutliche Umwandlung der Stärke in Zucker resp. Dextrin, während später mit Zunahme der HCl seine Wirksamkeit aufhört (Langley).

Normalerweise ist eine Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück Amylum und Erythrodextrin nicht mehr nachweisbar. Fällt zu dieser Zeit die Jod-Jodkaliumreaction noch positiv aus, so enthält entweder der Speichel einen abnorm geringen Gehalt an Diastase oder es liegt Hyperacidität des Magens vor (Riegel[1]), Ewald u. A.).

Harnstoff.

Derselbe tritt in grösserer Menge im Mageninhalte bei Urämie auf. Zu seinem Nachweis wird eine Portion des filtrirten Mageninhaltes im Wasserbade zur Trockne verdampft, der Rückstand mit heissem Alkohol aufgenommen, filtrirt, der Alkohol verdampft und der Rückstand in einigen Tropfen Wasser gelöst. Zu dieser Lösung fügt man einen Tropfen Salpetersäure. Bei Gegenwart von Harnstoff entsteht dann ein krystallinischer Niederschlag von salpetersaurem Harnstoff, der unter dem Mikroskop in der charakteristischen Form sechsseitiger Tafeln erscheint.

3. Resorbirende Function.

Methode von Pentzold[2]) und Faber.

Es werden dem Patienten bei leerem Magen 0,2 g Jodkalium in Gelatinekapsel per os verabreicht. In bestimmten Zeitabschnitten wird nun der Speichel auf die Gegenwart von Jodkalium, welches in ihn durch Resorption von der Magenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen resp. des Blutes gelangt sein muss, geprüft. Zu diesem Zwecke wird ein mit Stärkekleister imprägnirter Papierstreifen mit dem Speichel befeuchtet und mit einem Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt. Bei Gegenwart von JK tritt Rothfärbung ein.

Bei normalen Individuen schwankt die Zeit bis zum Eintritt der Reaction nach Pentzold und Faber zwischen $6^1/_2$ bis

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1886. S. 16.
[2]) Berliner klinische Wochenschr. 1881. No. 21.

15 Minuten. Bei späterem Eintritt dei Reaction soll daher eine Verlangsamung der Resorption vorliegen, die sich besonders bei Gastrectasie zeigt. J. Wolff[1]) fand jedoch als Grenze der Reactionszeit bei normalen Individuen $1^1/_2$ Stunden. Eine Verlangsamung der Resorptionszeit (bis zu 4 Stunden) konnte er bei mehreren Fällen von Carcinoma ventriculi nachweisen. Auch Häberlin[2]) fand bei 87 pCt. der von ihm untersuchten Patienten mit Magenkrebs eine deutlich verlängerte Resorptionszeit.

Specieller Theil.

Kurze Symptomatologie der einzelnen Magenkrankheiten.

Gastritis acuta simplex (acuter Magenkatarrh).

Aetiologie: Chemische und thermische Reize (Diätfehler), welche in directer Weise eine Entzündung der Schleimhaut veranlassen. Abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen unter dem Einfluss der Entwickelung von Mikroben, welche durch Abnormitäten der Saftsecretion (Anacidität) unterstützt wird (Gastritis mycotica). Abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen [Leube[3])].

Die meisten acuten fieberhaften, besonders Infectionskrankheiten sind begleitet von Gastritis acuta. Ferner gesellt sich Gastritis häufig zu Darmkatarrh hinzu.

Subjective Symptome: Dieselben werden zusammengefasst als acute Dyspepsie und bestehen in: Appetitlosigkeit, Uebelkeit event. Erbrechen, pappiger Geschmack, Durst, Abgespanntheit, Benommenheit, Schwindel, Kopfschmerz. Meist bestehen zugleich Anomalien der Defäcation (Anfangs häufig Verstopfung, später Diarrhoe).

Bei Hinzutritt eines Duodenalkatarrhs Icterus.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1883. Bd. VI. S. 113.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45. S. 337.

[3]) Leube, v. Ziemssen's Handb. VII. Bd. 2. H. S. 27.

Objective Symptome: Zunge: belegt und häufig geröthet. Foetor ex ore. Zuweilen Herpes labialis. Abnorme Speichelsecretion. Das Erbrochene enthält zersetzte und abnorm lange im Magen zurückgehaltene Nahrungsreste.

Magen: Meist diffuse Schmerzhaftigkeit. Magengegend häufig aufgetrieben (Tympanie). Motorische Function: herabgesetzt.

Mageninhalt: Verminderung oder Fehlen der HCl. Dagegen Milchsäure, Fettsäuren sowie Schleim in reichlicher Menge.

Fieber: Abgesehen von den Fällen, wo Gastritis im Anschluss an fieberhafte Krankheiten auftritt, pflegt meist keine Temperatursteigerung zu bestehen, während in manchen Fällen selbst beträchtlich hohe Temperaturen beobachtet werden (Febris gastrica).

Faeces: Consistenz und Menge verschieden. Sehr übelriechend.

Harn: Menge meist herabgesetzt und dunkler als normal.

Verlauf: Abgesehen von gefährlichen veranlassenden ätiologischen Momenten (Vergiftungen, Infectionskrankheiten) in den meisten Fällen günstig. Bei kleinen Kindern ist dagegen der Verlauf häufig ein tödtlicher. Nicht selten geht Gastritis acuta in die chronische Form über.

Gastritis phlegmonosa.

Aetiologie: Seltene Krankheit, die entweder primär [wahrscheinlich auf parasitärer Basis[1])] oder metastatisch im Anschluss an schwere Infectionskrankheiten, Pyämie und Puerperalfieber, auftritt.

Krankheitssymptome: Beginnt fast immer acut mit plötzlich auftretenden meist intensiven Magenschmerzen. Trockene, belegte Zunge, Meteorismus, Diarrhoe, kleiner, frequenter, auch unregelmässiger Puls, Collaps. Fieber, zuweilen mit Schüttelfrost. Erbrechen. Eiter im Erbrochenen nur bei wirklichem Abscess, welcher event. als Tumor palpirt werden kann.

Verlauf: In der Mehrzahl der Fälle lethal.

Gastritis toxica.

Aetiologie: Folge des Genusses ätzender Substanzen, wie: Mineralsäuren, Oxalsäure, Alkalien, Carbolsäure, Phosphor, Alkohol, Arsenik etc.

Krankheitssymptome: Das Krankheitsbild ist ein äusserst verschiedenes je nach der Natur und Menge des genossenen Giftes. Bei ausgesprochenen Vergiftungen kann man die Aetzwirkung schon an der Lippen- und Mundschleimhaut constatiren. Dabei bestehen heftige Schmerzen im Magen, Erbrechen meist blutiger Massen. Im Erbrochenen sind event. die betreffenden giftigen

---

1) Ebstein, Virchow's Arch. Bd. 55. S. 469.

Stoffe durch ihren Geruch und chemische Reaction nachzuweisen. Benommenheit, kleiner Puls, Collaps, Cyanose, klebriger Schweiss. Bei nicht nur local wirkenden Giften zugleich die betreffenden charakteristischen Intoxicationserscheinungen im Organismus.

Verlauf: Der Tod tritt entweder sehr bald im Collaps, oder im Anschluss an Folgekrankheiten auf. Bei nicht lethalem Ausgang bleiben häufig Stricturen des Oesophagus, partielle Atrophien der Magenschleimhaut und die Folgen der Narbenbildung zurück.

Gastritis chronica (chronischer Magenkatarrh).

Aetiologie: Kann entstehen aus Gastritis acuta. Ferner in Folge der wiederholten Einwirkung schädigender Momente (scharfe Gewürze, Tabak, Alkohol etc.).

Im Anschluss an andere Magenkrankheiten (Ulcus, Carcinom), ferner an Circulationsstörungen (Herzkrankheiten, Phthise, Emphysema pulmonum, Erkrankungen der Leber).

Ausserdem gehen viele sonstige Krankheiten mit chron. Gastritis einher, wie Chlorose. Nephritis, Scrophulose, Phthise.

Subjective Symptome: Es sind die Erscheinungen der chronischen Dyspepsie. Häufiges Aufstossen event. Erbrechen, Appetitlosigkeit (zuweilen Heisshunger), oder perverse Gelüste. Sodbrennen. Magenschmerz nicht constant, dagegen meist Druck, Kollern und Gefühl von Völle in der Magengegend.

Hierzu gesellt sich häufig der Magenschwindel (Trousseau), ferner Kopfschmerz, Mattigkeit, Herzklopfen, Hypochondrie.

Meist Obstipatio.

Objective Symptome: Zunge: meist belegt, aber nicht constant. Häufig Foetor ex ore.

Magen: Epigastrium häufig aufgetrieben. Die ganze Magengegend meist abnorm empfindlich resp. schmerzhaft. Motorische und secretorische Function herabgesetzt.

Mageninhalt: Der Befund ist ein verschiedener. Manche Autoren unterscheiden danach[1]): 1. Gastritis chron. simplex, 2 Gastritis chron. mucosa und 3. Gastritis acida.

Form 1 und 2 unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, dass bei 2 abnorme Mengen Schleim herausbefördert werden (auch im nüchternen Zustande). Der Salzsäuregehalt bei 1 und 2 herabgesetzt,

---

[1]) Vgl. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 3 und Lehrbuch. II. Th. S. 284. Boas, Münchener medicin. Wochenschr. 1887. No. 42. M. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien 1886. S. 161. Jaworski, VII. Congress für innere Med. S. 272. Ferner Leube, Specielle Diagnose. Leipzig 1889. S. 240. u. A.

ebenso Lab und Pepsin, dagegen Milchsäure und flüchtige Fettsäuren vorhanden. Bei 3 Hyperacidität.

Bei der Gastritis chron. atrophica, Magenatrophie oder Magenphthise [G. Meyer[1])], welche als Folge des chron. Magenkatarrhs auftritt, fehlt im Mageninhalt HCl, Lab, Pepsin und Schleim.

Urin: häufig vermindert und reich an Uraten.

Verlauf: Kann zur Genesung führen Aber häufige Recidive. Nicht seltene Folge Gastrectasie und Atrophie der Magenschleimhaut, welch' letztere zu Kachexie resp. perniciöser Anämie führt. Nach Ewald[2]) soll durch Gastritis chron. event. auch das Entstehen von Tuberculose begünstigt werden können.

Ulcus ventriculi.

Aetiologie: Alter der Erkrankten meist 16—40 Lebensjahr. Häufig im Anschluss an Chlorose.

Subjective Symptome: Magenschmerz, meist $^1/_2$—2 Stunden nach der Mahlzeit, sehr intensiv, nimmt bei äusserem Druck zu. Appetit wechselnd. Erbrechen häufig, meist nach dem Essen. Blutbrechen (in $^1/_3$ aller Fälle) häufig grosse Quantitäten, meist dunkelrothen Blutes; wenn sehr reichlich, auch hellrothen Blutes. In 3—5 pCt Tod durch Blutung.

Objective Symptome: Gesichtsausdruck leidend. Ernährungszustand bei frischem und häufig auch bei chronischem Ulcus nicht auffällig gestört. Bei chronischen Fällen dagegen nicht selten Abmagerung bis zu den höchsten Graden.

Zunge: meist nicht belegt.

Magen: Druckschmerz häufig auf eine ganz kleine Stelle, im Epigastrium, localisirt, sehr heftig und stechend. Vermehrte Resistenz resp. wirkliche Geschwulst bei alten Geschwüren in Folge Verdickung der Magenwandung. Gastrectasie bei altem Ulcus in Folge narbiger Pylorusstenose.

Mageninhalt: Bei Verdacht auf Ulcus ist die Sondirung wegen möglicher Blutung mit Gefahren verbunden. Der Inhalt resp. das Erbrochene zeigt häufig Hyperacidität (Riegel) und Verlangsamung der Amylaceenverdauung.

Defäcation: Meist Verstopfung. Bei Magenblutung (auch ohne Hämatemesis) schwarzer Stuhl.

Verlauf: Häufig ohne charakteristische Symptome (5 pCt. aller secirten Personen zeigen Ulcus ventriculi). Häufige Recidive. Zuweilen

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI. S. 363.

[2]) l. c. S. 295.

entwickelt sich auf dem Boden eines Magengeschwürs ein Carcinom. In Folge Pylorusstenose durch Narbenbildung Gastrectasie. Plötzliche hochgradige Blässe (ohne Hämatemesis) spricht für profuse Blutung. Collaps event. Exitus ebenfalls bei starker Blutung oder Durchbruch des Ulcus in's Peritoneum.

Carcinoma ventriculi.

Aetiologie: $^3/_4$ aller Fälle im 40. bis 70 Lebensjahr. Unter dem 30. Jahr sehr selten. Heredität wird allgemein als prädisponirendes Moment angesehen.

Subjective Symptome: Appetit fast immer schlecht. Magenschmerz fehlt selten, lancinirend, wird durch äusseren Druck verstärkt. Erbrechen in der Mehrzahl der Fälle heftig und häufig, auch im nüchternen Zustande. Blutbrechen (in 40 pCt. der Fälle), selten hellroth, meist dunkel (kaffeesatzartig). Die Quantität meist geringer als bei Ulcus.

Stuhlgang: fast immer verstopft. Schwarze Stühle bei Magenblutung (auch ohne Hämatemesis).

Objective Symptome: Je nach der Krankheitsdauer mehr oder weniger starke Kachexie. Haut trocken, auffallend gelb resp. fahl. Fieber (S. 44).

Zunge: blass, meist belegt.

Magen: Geschwulst (zuweilen nur vermehrte Resistenz) hart, uneben oder glatt, meist rechts unterhalb der Leber, aber auch in der Mediangegend. Tumor meist verschiebbar, zuweilen mit der Respiration beweglich (Verwachsung mit der Leber). Palpation schmerzhaft.

Gastrectasie im Anschluss an die durch das Carcinom bewirkte Pylorusstenose. Motorische Function herabgesetzt.

Mageninhalt: Acidität meist niedrig (wenn nicht Vermehrung durch die häufig auftretenden Fettsäuren besteht). Farbstoffreactionen auf HCl (S. 103) in der Mehrzahl der Fälle negativ.

Harn: Menge meist vermindert, hochgestellt. Reaction häufig nur sehr schwach sauer. Pepsin fehlt. Indican vermehrt.

Verlauf: Dauer 1 Monat bis 3 Jahre (Brinton). Häufig ausser Kachexie keine objectiven Symptome. Secundäres Carcinom der Leber und anderer Organe. Exitus in Folge von Marasmus, erschöpfender Blutung oder Perforation nach dem Peritoneum.

Ectasia ventriculi.

Aetiologie: 1. Verengerung des Pylorus und zwar veranlasst:

a) durch eine Erkrankung im Innern des Kanals: am häufigsten Carcinoma pylori und narbige Schrumpfung im An-

schluss an Ulcus ventriculi. Seltener spastische Stenose[1]) bei schmerzhaften Affectionen (besonders Ulcus) und angeborener Enge des Pylorus.

b) durch äussere Momente: Compression durch Tumoren umliegender Organe. Zerrungen und Knickungen[2]) des Duodenums durch Hernien, Wanderniere[3]), peritonitische Stränge.

2. Erschlaffung der Magenwandung und zwar in Folge von: Tiefstand des Magens und Schlaffheit der Bauchwand[4]), chron. Magenkatarrh, sonstige Ernährungsstörungen der Magenwandung (Phthise, Diabetes, Amyloid, Chlorose) und übermässige Belastung derselben durch zu reichliche feste und flüssige Ingesta und Gase. Abnorme Zersetzungen im Magen[5]). Nerven- und Rückenmarksleiden. Hyperacidität mit gleichzeitiger motorischer Schwäche [Leube[6]), Klemperer[7])].

Subjective Symptome: Appetitlosigkeit (zuweilen Heisshunger), Völle im Magen, Aufstossen, Erbrechen von häufig kolossalen Mengen, welche zum Theil bereits vor längerer Zeit genossen wurden.

Dieses Symptom ist von grosser Wichtigkeit zur Unterscheidung von Tiefstand des Magens (S. 64). Dasselbe fehlt aber auf der anderen Seite grade bei hochgradig ausgebildeter Ectasie in Folge Erschlaffung der Magenwandung nicht selten.

Zuweilen treten bei länger bestehender Ectasie epileptiforme oder tetanische Krämpfe auf (Kussmaul). Ich selbst habe in einem Falle Psychose mit Delirien beobachtet (S. 41).

Objective Symptome: Der allgemeine Ernährungszustand zeigt Störungen, die besonders hochgradig sind bei langem Bestehen der Krankheit und wenn das Grundleiden ein Carcinom ist. Haut auffallend trocken. Gesichtsausdruck leidend.

Zunge: meist belegt, aber nicht immer.

Magen: Sichtbare peristaltische Bewegungen bei Hypertrophie der Muskulatur (Pylorusstenose). Plätschergeräusch. Tiefstand der äusseren Magengrenze, Sonde lässt sich abnorm tief einführen. Aufblähung, Wassereingiessung s. S. 62. Motorische und resorbirende Function herabgesetzt.

---

[1]) Kussmaul, Volkmann's Vorträge. S. 1662.

[2]) Die einschlägige Literatur s. Ewald, l. c. S. 111.

[3]) Litten, Congress für innere Medicin. 1888 und Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. 1888—1889. S. 133.

[4]) Kussmaul, l. c. S. 1654.

[5]) Naunyn, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 31. S. 225.

[6]) l. c. S. 262.

[7]) Congress f. innere Med. 1889. S. 278.

Mageninhalt: Bei carcinomatöser Ectasie meist negativer Ausfall der Farbstoffreactionen auf HCl. In anderen Fällen häufig Hyperacidität. Reichlicher Gehalt an flüchtigen Fettsäuren.

Untersuchung des Erbrochenen: Abnorm reichlich, enthält Speisereste, die nachweislich lange im Magen gelegen, ausserdem flüchtige Fettsäuren. Sarcine, Hefezellen.

Faeces: Es besteht meist Obstipation. Die Menge der Faeces ist herabgesetzt (ungenügende Nahrungsabfuhr in den Darm).

Harn: Menge meist vermindert, bei hochgradiger Pylorusstenose sogar hochgradig herabgesetzt (ungenügende Wasserresorption). Reaction zuweilen (besonders bei Magenausspülungen) alkalisch. Harnstoffgehalt sehr herabgesetzt (Hungerzustand).

Verlauf: Zunächst ist für denselben die Natur des Grundleidens massgebend. Ausserdem ist derselbe ein völlig verschiedener je nach der Dauer des Bestehens der Ectasie. Wenn die Krankheit erst im Beginn der Entwickelung ist und die functionellen Störungen der Musculatur im Vordergrunde stehen, so ist durch geeignete Behandlung (Ausspülung, entsprechende Diät, Abhaltung der Schädlichkeiten) eine Heilung möglich.

Bei der typischen, auf ausgebildeten anatomischen Veränderungen beruhenden Gastrectasie ist Heilung ausgeschlossen. Es kann zwar eine Besserung des Befindens erreicht werden, allmählich aber steigert sich in Folge mangelhafter Nahrungsabfuhr in den Darm der Kräfteverfall und es tritt der Tod unter Marasmus ein. Event. Complicationen.

Neurosen des Magens.

Bei keinem anderen Organ treten so häufig und in so mannigfacher Weise wie beim Magen, krankhafte Symptome in die Erscheinung, trotzdem eine nachweisbare Erkrankung des Organs fehlt. Man ist genöthigt, diese Symptome resp. die denselben entsprechenden Krankheitsbilder als Folge einer Störung in der Function des die Magenthätigkeit beherrschenden Nervenapparates zu betrachten, und man bezeichnet die betreffenden Zustände als Neurosen des Magens[1]). Während

[1]) Vergl. die Monographien: Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. Oser, Die Neurosen des Magens. Wien und Leipzig 1885. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien und Leipzig 1886. Ewald, Klinik der Verdauungskrankh. II. Berlin 1888. S. 315. — Ferner die Arbeiten von Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med.

es sich hierbei in manchen Fällen nur um verhältnissmässig geringfügige Alterationen handelt, sehen wir nicht selten die nervösen Magenkrankheiten als ungemein quälende und langwierige Leiden auftreten und beobachten in ihrem Gefolge schwere Störungen des Allgemeinbefindens, welche sich sowohl in mehr oder weniger hochgradiger Beeinträchtigung des Ernährungszustandes, wie in psychischen Störungen (Hypochondrie, Melancholie etc.) äussern können.

Aetiologie: Die Neurosen des Magens können entweder rein idiopathisch oder reflectorisch resp. als Theilerscheinung anderer Erkrankungen auftreten. Streng genommen gehören in die Pathologie des Magens nur die ersteren Formen, während die als Theilerscheinung anderer Erkrankungen der Pathologie der primär erkrankten Organe oder Organsysteme resp. der betreffenden Constitutionskrankheiten zu subsummiren wären. Die secundären Störungen der Magenthätigkeit sind jedoch häufig so prägnanter Natur und treten nicht selten gegenüber den sonstigen Krankheitssymptomen so in den Vordergrund, können ausserdem in so mannigfacher Weise zu Verwechslungen mit wirklichen Organerkrankungen des Magens Veranlassung geben, dass eine Besprechung derselben im Anschluss an die Magenkrankheiten dringend geboten erscheint. Ausserdem ist zu bedenken, dass oft nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, ob die Magenneurose Folge oder Ursache des gleichzeitig bestehenden anderweitigen Leidens (besonders bei Neurasthenie und Anämie) darstellt.

Als ursächliches Moment ist an erster Stelle zu nennen allgemeine nervöse Ueberreiztheit (Neurasthenie). Die durch dieselbe bedingten Symptome können höchst verschiedenartiger Natur sein. Die hauptsächlichsten sind: Psychische Reizbarkeit, leichter Stimmungswechsel, allgemeines Schwächegefühl und in Folge dessen Unfähigkeit zu anstrengender körper-

---

Bd. 23. 1879 u. Specielle Diagnose etc. Leipzig 1889. S. 256. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1882. Bd. IV. S. 605 und Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 30. Richter, Berliner klinische Wochenschr. 1882. No. 13. Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. 1882. Ewald, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. S. 232 etc.

licher und geistiger Thätigkeit, Neuralgieen resp. Panästhesieen in verschiedenen Organen, Herzklopfen, gesteigerte Reflexerregbarkeit etc.

Von nicht geringerer ätiologischer Bedeutung ist die häufig von der Neurasthenie nicht scharf zu trennende Hysterie und die Anämie resp. Chlorose, ferner Erkrankungen des Sexualapparates und zwar vorwiegend bei weiblichen Individuen, resp. in der Gravidität, Wanderniere (Senator), Malaria (Leube), Morbus Basedowii.

Die bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, bei Nieren- und Gallenstein-Kolik, Peritonitis, bei fieberhaften Krankheiten etc. auftretenden Störungen der Magenfunctionen ohne gleichzeitige organische Erkrankung des Magens reihe ich hier nicht ein, weil bei diesen Krankheiten die Magenstörungen nur eine im Vergleich zum Grundleiden untergeordnete Rolle spielen. Dagegen sind diese Leiden bei Stellung der Differentialdiagnose wohl zu berücksichtigen, worauf auch an den betreffenden Stellen hingewiesen ist.

Das Gesagte lässt es als selbstverständlich erscheinen, dass die Magenneurosen vorwiegend das weibliche Geschlecht, sowie häufiger jugendliche als ältere Individuen heimsuchen. Was den Einfluss des sogenannten „guten Lebens“ betrifft, so kommt demselben nach meinen Erfahrungen und denen Anderer jedenfalls nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Denn ich hatte bei dem reichen Material der Berliner Poliklinik, in welcher vorwiegend unbemittelte Individuen in Behandlung kommen, fast täglich Gelegenheit, Fälle von ausgesprochenen Magenneurosen zu beobachten.

Wie aus dem Mitgetheilten erhellt, ist das Aussehen und Allgemeinbefinden der an Magenneurosen Leidenden ein ungemein wechselndes. Bald handelt es sich um blasse, schlecht genährte, bald um kräftige, scheinbar gesunde Individuen, deren gutes Aussehen in schlechtem Einklang zu den häufig schweren subjectiven Beschwerden steht. Es muss als strenge Regel gelten, dass man bei allen Patienten, deren Klagen sich auf eine gestörte Magenthätigkeit beziehen, eine genaue Untersuchung des gesammten übrigen Organismus vornimmt, wenn die Unter-

suchung des Magens selbst zu keiner bestimmten Diagnose geführt hat. Nur so wird man in den Stand gesetzt werden, eine rationelle, gegen das eigentliche Gesammtleiden gerichtete Therapie einzuschlagen.

Sensibilitätsneurosen.

Dieselben können sich äussern in quantitativen Störungen des Appetits und Hungergefühls, und zwar als Appetitlosigkeit (Anorexie) oder Heisshunger (Hyperorexie oder Bulimie), und in qualitativen Störungen (Parorexie). Die betreffenden Erscheinungen sind oben S. 36 besprochen worden. Ob eine Anästhesie resp. eine Analgesie des Magens vorkommen kann, ist nicht sichergestellt (Stiller l. c. S. 85). Manche beziehen die Polyphagie der Geisteskranken auf eine Anästhesie des Magens.

Sehr häufig sind dagegen die auf eine Parästhesie oder Hyperästhesie des Magens zurückzuführenden Alterationen, welche in leichten, kaum als pathologisch zu bezeichnenden Erscheinungen, wie Gefühl von Druck, Völle und Spannung in der Magengegend, aber auch in schweren Symptomen zu Tage treten können. So erwähnen Daily und Vigonroux[1]) Fälle, wo bei Hysterischen lediglich in Folge der Nahrungsaufnahme convulsivische und kataleptische Zustände auftraten.

Wohl die wichtigste Magenneurose ist die Gastralgie. Ueber die Erscheinungen derselben und die Momente, welche zu einer Differentialdiagnose gegenüber anderweitigen mit Schmerz einhergehenden Affectionen dienen, ist oben S. 37 und 68 berichtet worden. Besonders wichtig und häufig sehr schwer ist die Feststellung der nervösen Gastralgie gegenüber Ulcus ventriculi. Das Fehlen der Magenblutung entscheidet hier nicht allein. Für nervöse Gastralgie spricht, wenn der Schmerz bei Anwendung äusseren Druckes oder Application des elektrischen Stromes schwindet, ferner wenn die Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und die Erscheinungen allgemeiner

---

[1]) Citirt bei Stiller, l. c. S. 86.

Nervosität oder Hysterie bestehen. Zuweilen erhält man erst Sicherheit, wenn eine gegen Ulcus ventriculi gerichtete Therapie der Ruhestellung des Organs ohne Einfluss auf den Zustand bleibt. Uebrigens ist zu bemerken, dass die Patienten nicht selten durch die nervöse Gastralgie in ihrem Allgemeinbefinden auf's Aeusserste geschädigt werden. Nicht nur stellt sich in Folge der quälenden Schmerzanfälle geistige Verstimmung, die sich bis zur Melancholie steigern kann, ein, sondern die Patienten kommen auch in ihrem körperlichen Befinden herunter wegen unzweckmässiger Ernährung, welche durch die Angst vor neuen Schmerzanfällen veranlasst wird.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen die Idiosynkrasie, welche sich dadurch äussert, dass manche Individuen nach dem Genusse ganz bestimmter Speisen (z. B. Erdbeeren, Nüsse, Krebse etc.) stets subjective Beschwerden, resp. deutlich ausgesprochene objective Symptome zeigen, wie Hautjucken, erythematöse, nessel- oder herpesartige Ausschläge.

Motilitätsneurosen.

Die Motilitätsneurosen haben entweder den Character einer Steigerung oder einer Verminderung der normalen motorischen Function des Magens, doch lassen sich beide Formen zuweilen schwer von einander trennen. So wird das nervöse Aufstossen von M. Rosenthal[1]) und Stiller[2]) auf eine Atonie der Cardia bezogen, während dasselbe nach Weissgerber[3]) als Folge einer gesteigerten Contraction des Magens resp. Pylorus aufzufassen ist.

Die Verminderung der motorischen Kraft kann entweder den ganzen Magen oder nur die Cardia resp. den Pylorus betreffen.

Die Atonie der gesammten Magenmusculatur (Atonie oder Insufficienz[1]) des Magens) ist meist gekennzeichnet durch

---

[1]) Rosenthal, l. c.
[2]) l. c.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 5.

eine abnorme Hervorwölbung des Magens, welche die Patienten sehr belästigt. Die objective Untersuchung zeigt weiter ein abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen (s. o. motorische Function S. 79). Bei Flüssigkeitseingiessung und Lufteinblasung wird eine abnorme Ausdehnbarkeit der Magenwandung erwiesen (S. 69). Als Folge kann wirkliche Gastrectasie sich ausbilden.

Erschlaffung der Cardia ist begleitet von habituellem Aufstossen (Ructus) von Gas, welches sich zu einem Hochkommen von Speiseresten (Regurgitation) steigern kann.

In seltenen Fällen beobachtet man Wiederkäuen [Ruminatio [1]]. Dasselbe unterscheidet sich von der habituellen Regurgitation beim Aufstossen durch sich dabei jedesmal wiederholendes Kauen und Wiederschlucken. Die betreffenden Individuen lassen einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme das Verschluckte in einzelnen Portionen wieder aus dem Magen in die Mundhöhle treten, ohne Ekelgefühl oder etwa Erbrechen, und schlucken die nochmals gekauten Bissen wieder hinunter. Während erbliche Disposition nicht erwiesen ist, scheinen Nachahmung und sexuelle Verhältnisse auf die Entstehung dieses Symptoms einzuwirken. Dasselbe ist ausserdem meist mit Stuhlverstopfung verbunden.

Man unterscheidet einfache und mit Dyspepsie complicirte Rumination.

Bei der einfachen Form, welche als reine motorische Magenneurose zu betrachten ist, wird nur nach starker Anfüllung des Magens und zu einer bestimmten Zeit nach der Mahlzeit (meist $^1/_2$ Stunde) ruminirt. Dabei haben die Speisen in der Regel keinen veränderten, sauren Geschmack.

Bei der mit Dyspepsie complicirten Form tritt die Rumination unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf und die Speisen haben meist einen sauren Geschmack.

Erschlaffung oder Insufficienz des Pylorus (s. S. 67), welche im Anschluss an eine Verhärtung der Pyloruswandung bei Carcinom und alten Ulcusnarben auftritt, ist ausserdem von

---

[1]) Vergl. Damm, Berner Dissert. 1859. Pönsgen, Preisschrift. Strassburg 1882. Körner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33. S. 544.

Ebstein [1]) als selbstständiges nervöses Leiden hingestellt worden. Nach Ebstein bestehen die Symptome dieser Affection in dem Nachlass früher bestandenen Erbrechens, ferner in Diarrhöen, sowie in Tympanie des Darms. Es leuchtet ein, dass diese Symptome, welche sich auch sonst häufig finden, nur schwer eine Abgrenzung der Insufficienz des Pylorus von anderen Affectionen gestatten [2]).

Steigerung der Motion des Magens kann in verschiedener Weise sich äussern.

Zunächst ist hier zu erwähnen das habituelle nervöse Aufstossen (s. o.), welches häufig von ungemeiner Intensität sein und einen förmlich bellenden Character annehmen kann. Ferner das nervöse Erbrechen der Hysterischen und Neurasthenischen. Diese Form des Erbrechens zeichnet sich meist durch seine Leichtigkeit und die Unabhängigkeit von der Quantität und Qualität der genossenen Nahrung aus. Sehr häufig fehlen die Vorboten, besonders Uebelkeit völlig. Leyden [3]) hat ausserdem eine besondere idiopathische Form des nervösen Erbrechens beschrieben, welche sich durch ihre Periodicität auszeichnet und von Kopfschmerzen und Gliederreissen begleitet ist. Auch die Migräne ist hier zu erwähnen.

Bluterbrechen ohne organische Erkrankung des Magens als vasomotorische Neurose kommt bei Hysterischen vor. Sie ist als Reflexneurose zu betrachten und tritt zuweilen periodisch in Form einer Menstruatio vicaria auf. Doch kommen auch Fälle vor, wo eine derartige Beziehung zur Menstruation nicht besteht. Ich selbst habe vor längerer Zeit eine junge Dame anfangs der 20er Jahre beobachtet, welche bei ausgesprochensten Symptomen der Hysterie, ohne dass Magenschmerzen bestanden, wochenlang fast täglich beträchtliche Mengen Blut ausbrach. Die Patientin kam dabei keineswegs besonders herunter und wurde hauptsäch-

---

[1]) Volkmann's klin. Vorträge. No. 155. und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 36. S. 295.

[2]) Siehe auch Stiller, l. c. S. 120. u. Ewald, l. c. S. 388. und Oser, l. c. S. 11.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. S. 605.

lich durch fast ununterbrochenen Singultus, der einen bellenden Character hatte, gestört.

Bei der peristaltischen Unruhe oder Tormina ventriculi (Kussmaul)[1]) handelt es sich um gesteigerte peristaltische Bewegungen des Magens (und Darms), welche bei dünnen Bauchdecken deutlich sichtbar sind und mit mehr oder weniger laut hörbarem Kollern einhergehen.

Luftschlucken (Quincke[2]), Rosenthal)[3]) und in Folge davon Rülpsen und respiratorisches Plätschern im Magen macht nicht selten heftige Beschwerden. Nach Quincke tritt dasselbe nicht nur bei allgemeiner Nervosität und Hysterie, sondern auch im Anschluss an Pharynxkatarrh und Tabakrauchen auf. Zuweilen findet es sich auch bei wirklichen Magenleiden.

Abnorm schnelle Entleerung der Ingesta aus dem Magen (Leo)[4]). Diese Abnormität, für welche ich den Namen Hypermotilität des Magens vorschlage, habe ich ausser in den (l. c.) mitgetheilten 3 Fällen noch ausserdem 3 mal beobachtet. Es handelte sich um Patienten, welche alle über Bulimie klagten, an anderen Symptomen nervöser Ueberreiztheit litten und zu einer Zeit, wo der Magen normalerweise noch Ingesta enthält, keinen Mageninhalt mehr besassen.

Krampf resp. spastischer Verschluss der Cardia[5]), deren Zustandekommen zuerst von Schiff erwiesen wurde, führt zu Tympanie des Magens. Stiller[6]) beschreibt einen Fall, wo bei einer Hysterischen Parese und Krampf der Cardia alternirend auftraten.

Krampf resp. spastischer Verschluss des Pylorus (Pylorismus), welcher bei Geschwüren des Pylorus beobachtet wird[7]), kann ausserdem bei acuter und bei chronischer Gastritis

---

[1]) Volkmann's Vorträge. No. 181.

[2]) Congr. f. innere Med. 1889. S. 377.

[3]) Wiener med. Presse. 1889. No. 14.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1889.

[5]) Siehe Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des Magens etc. Strassburg 1882. S. 66ff.

[6]) l. c. S. 138.

[7]) v. Ziemssen, Volkmann's Vorträge. No. 15. und Kussmaul. ebendas. No. 181.

durch starke Gasansammlungen, ferner durch abnorme Säuremengen (Kussmaul) im Mageninhalt bewirkt werden, mag letztere aus Stagnation und dadurch veranlasster Zersetzung des Mageninhaltes oder nervöser Hyperacidität (Stiller) hervorgehen. Pylorismus kann aber auch als rein nervöse Erscheinung zu Tage treten (Lebert, Jolly). Eine sichere Diagnose eines Pyloruskrampfes ist häufig schwer zu geben. Die Symptome decken sich häufig mit denen einer Atonie des Magens (Auftreibung des Magens und Stagnation der Ingesta). Bestimmend für die Diagnose ist in solchen Fällen das gleichzeitige Auftreten krampfartiger Schmerzen.

Secretionsneurosen.

Nervöse Inacidität. Fehlen von HCl eine Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück ist bei Hysterischen, Neurasthenikern und Tabikern (Leube)[1]) beobachtet worden. Die subjectiven Symptome sind nicht prägnant, bestehen in Verdauungsstörungen oder werden durch das Grundleiden verdeckt.

Die wichtigste Secretionsneurose ist die Hypersecretion (s. S. 83), Magensaftfluss (Reichmann)[2]) oder Gastroxynsis (Rossbach), welche meist mit einer Hyperacidität (s. S. 117) vergesellschaftet ist (Gastrorrhoea acida). Dieselbe kann entweder eine periodische, anfallweise auftretende oder continuirliche sein. Sie ist vorwiegend bei Neurasthenikern beobachtet worden und kann die Veranlassung zur Entstehung von Ulcus ventriculi (Riegel) oder von Gastrectasie (s. S. 130) geben.

Die subjectiven Symptome bestehen in Sodbrennen, Erbrechen (im nüchternen Zustande, klare Flüssigkeit bis zu $1/2$ Lit.), Magenschmerz, Durst, Kopfschmerz, Bulimie[3]).

Die Untersuchung des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhaltes ergiebt eine Vermehrung der Salzsäure bis zu

---

[1]) l. c. S. 263.

[2]) Die betreffende Literatur s. S. 83.

[3]) Leo, Deutsche med. Wochenschr. 1889.

4 pro Mille. Nach Ewald[1]) beträgt die untere Aciditätsgrenze bei Hyperacidität 60—70 $^1/_{10}$ Lauge (S. 108).

Nervöse Dyspepsie (Neurasthenia gastrica).

Die nervöse Dyspepsie *κατ' ἐξοχήν*, deren Abgrenzung von den sonstigen Magenneurosen das Verdienst von Leube (l. c.) ist, ist nach diesem Autor im wesentlichen als eine sensible Magenneurose ohne ausgesprochene objective Verdauungsstörungen zu betrachten. „Massgebend für die Diagnose ist, dass die nervösen Erscheinungen sich auf den Verdauungsact beziehen und mässiger Natur sind, nie excessiv nach einer Richtung entwickelt im Krankheitsbilde hervortreten.“

Dass bei einem derartigen Krankheitsbilde, welches weder durch ein anatomisches Substrat noch durch ganz prägnante subjective oder objective Symptome characterisirt werden kann, die Anschauung der verschiedenen Autoren[2]) in Betreff Definition, Diagnose und Abgrenzung des betreffenden Symptomencomplexes auseinandergehen, liegt in der Natur der Sache. Die Hauptschwierigkeit bei Feststellung der Diagnose liegt in der Regel weniger in der Abgrenzung von anderen Magenneurosen als vielmehr in der Differenzirung gegenüber einer chronischen Gastritis.

Die subjectiven Symptome der nervösen Dyspepsie, welche fast immer Neurastheniker oder anämische Individuen betrifft, sind die der chronischen Dyspepsie, wie sie auch beim chronischen Magenkatarrh auftreten und dort (S. 127) mitgetheilt wurden. Dabei treten besonders in den Vordergrund Gefühl der Völle im Epigastrium, Aufblähung der Magengegend, Unregelmässigkeiten im Appetit, saures Aufstossen, sowie Müdigkeit nach dem Essen, Congestionen und Kopfschmerz.

Die objective Untersuchung ergiebt das Fehlen einer organischen Erkrankung sowie in den meisten Fällen normales Verhalten der motorischen und secretorischen Function desselben. Insbesondere vermisst man bei der Magenausspülung die bei

---

[1]) l. c. S. 371.

[2]) Die betreffende Literatur s. S. 131.

Gastritis chronica häufig in enormer Menge zu Tage geförderten Schleimmassen. Es kommen aber auch nicht selten Fälle vor, wo ganz deutliche und zweifellose Alterationen der Magenfunctionen nachweisbar sind (Leube), und zwar findet man sowohl Störungen der Motion (besonders Atonie) als auch der Secretion. Leube (l. c. S. 258) selbst beschreibt Fälle von nervöser Dyspepsie, welche theils mit Hyperacidität, theils mit Anacidität einhergingen.

Das wesentliche Moment bei Feststellung der Diagnose auf nervöse Dyspepsie ist die Anamnese und die Berücksichtigung des Gesammtverhaltens der Patienten. Neurasthenie und Hysterie werden wesentlich für eine nervöse Dyspepsie in die Wagschale fallen (freilich muss man stets eingedenk sein, dass auch ein chronisches Magenleiden die Veranlassung für ein Nervenleiden geben kann). Das Fehlen eines Zungenbelags, der Umstand, dass häufig schwer verdauliche Speisen ungestraft genossen werden können, ist ebenfalls in diesem Sinne zu verwerthen.

IV.

Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Icterus.

Das wichtigste Symptom vieler Erkrankungen der Leber und Gallengänge ist der durch Uebertritt von Galle in das Blut entstehende Icterus (hepatogener Icterus).

Da ausser dieser Art des Icterus auch Icterus durch Bildung von Gallenfarbstoff aus Hämoglobin im Blute ohne Betheiligung der Leber auftreten kann (hämatogener Icterus), so ist in jedem Falle zuerst zu entscheiden, welche Art von Icterns vorliegt. Das Vorhandensein eines hämatogenen Icterus wird man annehmen dürfen, wenn die Anamnese eine Vergiftung mit Chloroform, Aether, Amylalkohol, Toluylendiamin etc. ergiebt, oder wenn gleichzeitig Pyämie oder Malaria besteht. Auch der Icterus neonatorum ist wahrscheinlich ein hämatogener. Der bei Pneumonie auftretende Icterus (biliäre Pneumonie) ist wahrscheinlich hepatogen. Dasselbe dürfte von dem zum Symptomencomplex der Weil'schen Krankheit[1]) (Fieber, Milzschwellung, Icterus, Nasenbluten, Herpes labialis, Wadenschmerzen) gehörenden Icterus gelten.

Beiden Arten von Icterus gemeinsam ist als hauptsächlichster Ausdruck des Vorhandenseins von Gallenfarbstoff im Blute die icterische, gelbe Farbe der Haut, welche bei stark ausgeprägten Graden über die ganze Oberfläche derselben sich

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. S. 209.

erstreckt. Besonders deutlich und bei schwächeren Graden ausschliesslich ist die Gelbfärbung an der Conjunctiva sclerae ausgesprochen. Man muss sich aber hüten, die nicht selten, besonders bei älteren Individuen, durch Fettansammlung oder Verdickung der Sclera bedingte Gelbfärbung derselben für icterisch zu halten. Auch in Folge Einnahme von Santonin kann Gelbfärbung der Haut auftreten, welche nichts mit Icterus zu thun hat. Der Urin giebt hierbei die charakteristische Santoninreaction (Rothfärbung bei Zufügung von Kalilauge).

Eine weitere beiden Arten gemeinsame Eigenschaft ist die mehr oder weniger starke Färbung des Urins durch Gallenfarbstoff (dessen Nachweis s. u.). Dagegen sind Gallensäuren in der Regel[1]) nur beim hepatogenen Icterus im Urin vorhanden (s. u.).

Die Fäces sind bei hämatogenem Icterus nicht entfärbt. Bei hepatogenem Icterus kommen je nach der Art der ursächlichen Erkrankung ungefärbte oder gefärbte Stühle vor (s. u.).

Durch Speichel und Schweiss wird beim Icterus meist kein Gallenfarbstoff ausgeschieden. Wenn diese Flüssigkeiten, wie es nicht selten beobachtet wird, doch gefärbt erscheinen, so rührt das wahrscheinlich von einer Beimengung der mit Gallenfarbstoff imprägnirten Epithelzellen her.

Bei starkem Icterus tritt zuweilen das subjective Symptom des Gelbsehens (Xanthopsie) auf. Weitere Symptome von hepatogenem Icterus, besonders lange bestehendem, sind Hautjucken, Urticaria, Hämorrhagien unter die Haut, Pulsverlangsamung. In seltenen Fällen kommt es zu schweren Hirnsymptomen, wie Aufregungszustände, Krämpfe oder Schlafsucht und Koma (Icterus gravis).

Hepathogener Icterus kann veranlasst sein durch einen Verschluss der grossen Gallenwege, oder durch eine Behinderung des Gallenabflusses aus den feinsten Gallengängen.

1. Verschluss der grossen Gallenwege.

Derselbe kann in zweifacher Art entstanden sein:

a) Durch Verstopfung des Lumens der Gallengänge.

---

[1]) Siehe Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. S. 430.

Die häufigste Veranlassung einer derartigen Verstopfung, wie überhaupt eines Icterus, giebt ein auf den Ductus choledochus übergreifender Katarrh des Duodenums, indem durch Schwellung der Schleimhaut des Ductus choledochus resp. einen Schleimpfropf das Lumen desselben verlegt wird (Icterus catarrhalis). Die Diagnose eines Icterus catarrh. ist zu stellen, wenn Icterus bei einem bis dahin gesunden Individuum auftritt, nachdem bereits einige Tage vorher die deutlichen Symptome eines Magen- resp. Darmkatarrhs bestanden haben. Weitere wichtige Symptome des Icterus catarrhalis sind: Farblose Stühle und Fehlen von Leibschmerz.

Die nächst häufige Veranlassung zum Entstehen von Icterus ist Cholelithiasis. Der Icterus tritt hierbei periodisch im Anschlusse an meist heftige Schmerzanfälle, die mit Frost, Fieber und Erbrechen einhergehen können, auf. Dabei ist die Leber, besonders in der Gegend der Gallenblase, meist schmerzhaft bei Berührung. Die Fäces können bei dem durch Cholelithiasis bedingten Icterus gefärbt oder acholisch sein, je nachdem das in den Ductus choledochus eingekeilte Concrement das Lumen des Canals nur theilweise oder völlig verlegt.

Die sehr seltenen Verstopfungen des Ductus choledochus durch Ascariden oder Distoma hepaticum (s. u.) sind der Diagnostik intra vitam nicht zugänglich. Höchstens kann bei reichlichem Vorhandensein von Ascariden resp. Eiern das Distoma hepaticum in den Fäces und gleichzeitig bestehendem Icterus die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges angenommen werden.

Periodisch sich wiederholenden Icterus, dessen Ursache in den durch die Fäces abgeschiedenen Blasen eines Leberechinococcus (s. u.) erkannt wurde, beobachtete Bumke[1]).

b) Durch Compression der Gallengänge von aussen.

Die Compression kann entweder von der Leber selbst ausgehen durch ein am Hilus gelegenes Carcinom derselben (resp. der Gallenblase), oder einen Echinococcus, oder durch Geschwülste umliegender Organe (Pylorus, Duodenum,

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 65.

Pankreas). In diesen Fällen wird ebenso wie bei der Compression durch grosse Tumoren entfernter liegender Organe die Diagnose nur bei Erkennung des primären Leidens möglich sein. Sehr selten rührt die Compression von massenhaften Kothansammlungen im Colon [Leube[1])] oder von einem Aneurysma der Aorta abdominalis her.

Da in diesen Fällen meist auch die V. portae von dem Drucke mitbetroffen wird, so ist der durch die betreffenden Ursachen erzeugte Icterus fast immer auch von den Symptomen der Pfortaderstauung (Ascites etc.) begleitet, was für die Diagnose von Wichtigkeit ist.

Bei Eruirung der Ursache eines bestehenden Icterus ist zu berücksichtigen, dass der Abschluss der Gallengänge selbst eine Vergrösserung der Leber (Icterusleber) bewirken kann resp. meistens bewirkt, und man hat sich bei gleichzeitig mit Volumszunahme der Leber bestehendem Icterus vor einer Verwechselung zwischen Folge und Ursache zu hüten.

2. Behinderung des Abflusses aus den feinsten Gallengängen.

Jede Parenchymerkrankung der Leber kann unter Umständen die Veranlassung für eine Compression der feinen Gallengänge sein. Dies ist besonders der Fall in Folge der Schrumpfungsprocesse des interstitiellen Bindegewebes bei hypertrophischer Cirrhose und bei Syphilis der Leber, ferner bei acuter Leberatrophie, Carcinoma hepatis und bei Tuberculose der Leber. Wahrscheinlich ist auch der zuweilen bei Miliartuberculose auftretende Icterus hierher zu rechnen [A. Fränkel[2])]. In diesen Fällen erscheinen die Fäces meist gefärbt, da der Abfluss der Galle in den Darm nicht aufgehoben ist.

Hierher gehört vermuthlich auch die von Senator[3]) beschriebene menstruelle Gelbsucht, welche in Verbindung oder an Stelle der Menses auftreten kann.

---

[1]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1889. S. 169.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 107.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 51.

Gastrische und Darmstörungen.

Dieselben Symptome, welche die Erkrankungen des Magens begleiten, besonders Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Gefühl von Völle in der Magengegend, können auch zugleich mit den verschiedensten Leberkrankheiten auftreten. Häufig entsteht die Affection des Magens und der Leber aus denselben Ursachen, so bei Fettleber, Hyperämie, Cirrhose und Amyloid der Leber, bei denen zugleich Gastritis chron. resp. Amyloid des Magens bestehen kann. Bei Lebercarcinom ist in vielen Fällen als primäre Affection ein Magencarcinom vorhanden. Blutbrechen (S. 51) tritt bei Lebercirrhose und bei acuter gelber Leberatrophie, ferner bei Lebercarcinom auf, wenn gleichzeitig ein Magencarcinom besteht. Mit Erbrechen können ausserdem verschiedene Leberkrankheiten einhergehen, wenn zugleich eine entzündliche Reizung des Peritonealüberzuges der Leber besteht (Hepatitis suppurativa, Carcinoma hepatis).

Auch die Anfälle von Gallensteinkolik gehen meist mit Erbrechen einher.

Unstillbare Diarrhöen können Amyloid (gleichzeitiges Amyloid der Darmwandung) sowie Tuberculose der Leber (tuberculöse Darmgeschwüre) begleiten. Andererseits sind viele Leberkrankheiten wegen gleichzeitiger Störungen im Pfortadersystem mit Stuhlverstopfung verbunden.

Schmerz in der Leber.

Schmerz in der Lebergegend findet sich besonders bei Gallensteinkolik (s. spec. Theil), bei Hepatitis suppurativa (hier auch häufig in der rechten Schulter), vielen Fällen von Carcinoma hepatis. In anderen Fällen (Hyperämie der Leber, Hepatitis interst. im I. Stadium) besteht meist nur Spannungsgefühl und Empfindlichkeit in der Lebergegend. Die übrigen Leberkrankheiten verlaufen meist völlig schmerzlos.

Fieber.

Erhöhte Körpertemperatur findet sich bei der Hepatitis suppurativa ferner häufig bei Cholelithiasis und bei den seltenen entzündlichen Affectionen der Pfortader. Bei der acuten gelben Leberatrophie pflegt im I. Stadium mässiges Fieber zu bestehen, im II. Stadium fehlt eine Temperatursteigerung bis kurz vor dem Tode.

Ernährungszustand.

Kachexie bildet vor Allem die Begleitung von Carcinom der Leber, ferner von amyloider Degeneration und Cirrhose derselben im letzten Stadium. Die Haut zeigt hierbei, abgesehen von den Fällen, wo Icterus vorhanden, meist ein eigenthümlich schmutzig-graues Colorit.

Milzschwellung.

Dieselbe findet sich constant bei der hypertrophischen Lebercirrhose und bei den seltenen zu einem Verschluss führenden Erkrankungen der Pfortader, ferner bei Leberhyperämie, in der Regel bei acuter gelber Leberatrophie im II. Stadium und bei Amyloid, wenn, wie das meist der Fall, gleichzeitig Amyloid der Milz besteht. Auch bei der gewöhnlichen Cirrhose besteht in der Regel eine nachweisbare aber nicht hochgradige Schwellung der Milz, ebenso nicht selten bei Syphilis der Leber.

Zu erwähnen ist endlich die gleichzeitige Vergrösserung von Leber und Milz bei Leukämie und Pseudoleukämie. Bei den übrigen Leberkrankheiten kommt gleichzeitige Milzerkrankung, die sich durch Vergrösserung derselben manifestirt, nur selten vor.

Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle und Oedeme.

Ascites begleitet constant die Cirrhose im II. Stadium, ferner die Thromben und sonstige zu einem Verschluss des Gefässes führenden Erkrankungen der Pfortader. Ausserdem

kann Ascites auftreten bei Carcinom und Amyloid der Leber.

Peritonitis exsudativa bildet sich häufig im Anschluss an Carcinom und Tuberculose der Leber aus.

Flüssigkeitsergüsse in andere Körperhöhlen sowie Anasarca treten bei den erwähnten Krankheiten später auf als der Ascites. Bei der durch Circulationsstörungen bedingten Stauungsleber sowie bei Amyloid der Leber und gleichzeitigem Amyloid der Niere besteht dagegen ein umgekehrtes Verhalten.

Anomalien der **Faeces** und des **Urins** siehe die betreffenden Kapitel.

B. Untersuchung der Leber.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Leber liegt innerhalb des Peritonealraums mit $^3/_4$ ihres Volumens, entsprechend dem rechten Lappen, im rechten Hypochondrium, nach links reicht sie über das Epigastrium hinweg bis in das linke Hypochondrium hinein. Begrenzt wird die Leber nach oben hin, getrennt durch das Zwerchfell, von Lungen und Herz, nach unten von rechter Niere, Magen und Colon transversum. Der höchste Stand der convexen Fläche der Leber entspricht in der Exspirationsstellung einer Horizontalen, welche durch das Sternalende der 5. Rippe und die Mitte des 9. Brustwirbels hindurchgeht.

Der untere Rand der Leber verläuft zwischen Scapular- und Axillarlinie an der 11. Rippe, in der Mamillarlinie erreicht er den Rippenbogen. Von hier aus steigt er über das Epigastrium schräg nach oben und links derart, dass er sich in der Mittellinie etwas oberhalb der Mitte zwischen Basis des Schwertfortsatzes und Nabel befindet und zwischen linker Mamillar- und Parasternallinie die Herzgrenze erreicht.

I. Untersuchungsmethoden.

a) Inspection.

Die Inspection der Lebergegend allein giebt nur selten Anhaltspunkte für die Diagnose, welche nicht sicherer und genauer durch die Palpation und die Percussion zu gewinnen wären. Ein Punkt jedoch kann von grosser diagnostischer Bedeutung sein und das ist eine starke Erweiterung der Hautvenen oberhalb des Nabels. Mässige Ausdehnungen derselben können bei jeder starken Ausdehnung und Anspannung der Bauch-

decken vorkommen. Ist diese Ursache jedoch nicht vorhanden, so beweist die sichtbare Ausdehnung der Hautvenen eine Störung der Blutbewegung in der V. cava inf. oder der V. portarum. Wenn die Venenwurzeln der unteren Extremitäten nicht betheiligt sind, so ist die erstere Ursache auszuschliessen und es handelt sich alsdann um Hindernisse im Verlaufe der Pfortader. Nimmt die Stauung einen hohen Grad an, so bildet sich das Caput medusae aus.

b) Palpation.

Die Untersuchung wird in der Rückenlage des Patienten unter möglichster Entspannung der Bauchmuskeln vorgenommen. Man legt die ganze erwärmte Hand auf die Bauchdecken und benutzt die oberen Fingerphalangen zur Palpation, indem man bald durch oberflächliches Betasten, bald durch tiefes Eingehen in die Bauchdecken sich über vorkommenden Druckschmerz, Stand des unteren Leberrandes, Beschaffenheit der Leberoberfläche und andere Eigenthümlichkeiten aufzuklären sucht.

Zunächst muss man sich mit Sicherheit davon überzeugen, dass die Resistenz, welche man unter den Händen hat, in der That der Leber angehört, indem man constatirt, dass dieselbe bei Athmung auf- und abwärts steigt. Dies Kriterium ist aber nicht absolut massgebend. Denn es kommt nicht selten vor, dass die umliegenden Organe, resp. Tumoren oder narbige Verdickungen derselben mit der Leber verwachsen sind und daher ebenfalls den Athembewegungen folgen. Auf der anderen Seite ist zuweilen bei gleichzeitigem Tiefstand des Zwerchfells durch Emphysem, Pneumothorax, pleuritisches Exsudat oder bei starker Ausdehnung derselben nach oben durch grosse Lebertumoren oder subphrenischen Abscess die Beweglichkeit des Zwerchfells und damit der Leber bei der Athmung eine so geringfügige, dass sich dieselbe nur schwer oder garnicht nachweisen lässt. Ausserdem darf man keineswegs die nicht mit dem Zwerchfell in directer Berührung stehenden Organe als unbeweglich bei der Athmung betrachten. Besonders bei der Wanderniere können wir meist bei tiefer Athmung deutliche Excursionen des beweglichen Organes constatiren.

Besteht Ascites, so ist es häufig erforderlich, vor der Untersuchung denselben durch Punction zu entleeren.

c) Percussion.

Nach einer Zusammenstellung von Weil aus den Luschka'schen Tafeln beträgt die Höhe der von Lunge nicht bedeckten, also wandständigen Leber bei ruhiger Respirationsstellung (an der Leiche bestimmt) in der Mittellinie $9^1/_2$, in der Mamillarlinie 11, in der Parasternallinie 9 cm, sowie die Entfernung der äussersten linken Lebergrenze von der Mittellinie 6 cm. Hierdurch ist also der Umfang desjenigen Theiles der Leber gegeben, der bei der Percussion dumpfen Schall giebt: die absolute Leberdämpfung. Dieselbe hat eine obere und eine untere Grenze. Von der oberen Grenze können wir nur die Lungenlebergrenze bestimmen, da der Schall über der Leber und über dem Herzen nicht verschieden ist.

Die Lungenlebergrenze findet man, indem man bei schwacher Percussion an der rechten Thoraxseite nach abwärts geht, bis der helle Lungenschall in den gedämpften übergeht. Als wichtiges Mittel, um zu bestimmen, dass die beobachtete Dämpfung in der That die Grenze zwischen Lunge und Leber ist, dient die Prüfung, ob die Dämpfung bei tiefer Inspiration in Folge Ausfüllung des complementären Pleuraraums durch die sich ausdehnende Lunge verschwindet.

Die Verbindungslinie der in den Hauptverticallinien gefundenen Schallgrenzen sowie die horizontale Fortsetzung derselben bis kurz vor die Herzspitze repräsentirt die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung.

Die Grenzpunkte der oberen Lebergrenze sind (nach Weil) in der:

Mittellinie: Verbindungsstelle zwischen Corpus sterni und Schwertfortsatz.

Parasternal- und Mamillarlinie: 6. Rippe.

Axillarlinie: 8. Rippe.

Scapularlinie: 10. Rippe.

Neben der Wirbelsäule: 11. Rippe.

Die untere Lebergrenze, deren normaler Verlauf oben beschrieben wurde, wird ebenfalls mittelst schwacher palpirender Percussion bestimmt, indem man zweckmässig von dem hellen Schall des Darms resp. des Magens nach aufwärts

geht und die Stelle bestimmt, wo der helle Schall bei leisester Percussion einen gedämpften Charakter annimmt.

Man findet dann die untere Lebergrenze (nach Weil) in der:
- Mittellinie: Mitte zwischen Nabel und Basis des Schwertfortsatzes.
- Parasternallinie: einige (4—6) cm unterhalb des Rippenbogens.
- Mamillarlinie: am Rippenbogen.
- Axillarlinie: im 10. Intercostalraum.
- Scapularlinie: an der 11. Rippe.
- Neben der Wirbelsäule lässt sich die untere Lebergrenze nicht fixiren, weil sie hier den Nieren und Lendenmuskeln anliegt.

Die Grösse der absoluten Leberdämpfung ist ungemein grossen Schwankungen unterworfen, wie aus den höchst differenten, von hervorragendsten Autoren gefundenen Mittelwerthen hervorgeht.

Die Ursache hierfür liegt daran, dass die Grösse der absoluten Leberdämpfung, also die Grösse des wandständigen Theils der Leber, abhängig ist von einer ganzen Reihe von Momenten, nämlich vom Stand des Zwerchfells, von der Excursionsfähigkeit der Lunge, vom Füllungszustand der Därme und nicht zum geringsten Theil von dem Bau des Thorax. Steht z. B. das Zwerchfell sehr tief (bei Emphysema pulmonum) und sind zugleich die Därme stark mit Luft gefüllt, so kann es vorkommen, dass die absolute Leberdämpfung nur die Form eines schmalen Bandes annimmt oder sogar völlig verschwindet.

Immerhin darf man jedoch die vorher mitgetheilten Zahlen im Allgemeinen als Richtschnur für die normale Grösse der absoluten Leberdämpfung annehmen.

Mobilität der absoluten Leberdämpfung. Die erwähnten Zahlen beziehen sich jedoch nur auf den mittleren Respirationszustand und auf die Rückenlage des Patienten. Bei tiefen Athmungen und bei Lageveränderungen ist die Grösse und die Lage der absoluten Leberdämpfung erheblichen Aenderungen unterworfen.

Die Verschiebung der Dämpfung bei tiefer Athmung hat eine doppelte Ursache, nämlich erstens die Abwärts- (Inspiration) oder Aufwärts- (Exspiration) Bewegung des Zwerchfells, und zweitens die Ausfüllung (Inspiration) oder Entleerung (Exspiration) des complementären Raumes durch die Lunge.

Die Verschiebung des unteren Leberrandes wird nur durch die Bewegung des Zwerchfells veranlasst, während zur Verschiebung der oberen Lebergrenze beide erwähnten Momente beitragen. In Folge dessen ist die Excursion der oberen Grenze beträchtlicher als die der unteren.

Es beträgt die inspiratorische Verschiebung der oberen Lebergrenze (Weil) durchschnittlich in der rechten Parasternallinie $1^1/_2$—2, in der Mamillarlinie 2—3, in der Axillarlinie 3—4 cm. Die Verschiebung der

unteren Grenze ist in Folge des eben erwähnten Momentes geringer und beträgt 1—1½ cm.

Lageveränderungen. In aufrechter Haltung sind die Grenzen nicht nachweisbar andere als in der Rückenlage. Dagegen erscheint bei linker Seitenlage der linke Leberlappen mit seiner Spitze nach links, mit dem unteren Rand nach oben, der rechtsseitige untere Leberrand aber tiefer gerückt. Bei rechter Seitenlage dagegen tritt rechts der untere Leberrand in die Höhe, der untere Rand des linken Lappens aber weiter nach abwärts (Gerhardt).

Relative Leberdämpfung. Ueber den diagnostischen Werth derselben sind die Ansichten getheilt. Jedenfalls giebt dieselbe für die Bestimmung der Lebergrösse keine besonderen Anhaltspunkte, da die der relativen Dämpfung entsprechende obere Grenze keineswegs der wirklichen anatomischen Lebergrenze entspricht (Leichtenstern). Von Wichtigkeit ist ihr Nachweis dagegen für die Bestimmung des Standes des Zwerchfells, bei dessen Tiefstand und Abflachung die relative Leberdämpfung an Höhe beträchtlich abnimmt.

II. Untersuchungsresultate.

a) Druckschmerz.

Schmerzhaftigkeit der Leber deutet meist auf ein Mitangegriffensein des Peritoneums und findet sich in der Mehrzahl der Fälle von Hepatitis suppurativa und Carcinoma hepatis. Bei der Stauungsleber und der chron. interstitiellen Hepatitis im ersten Stadium ist die Schmerzhaftigkeit seltener zu beobachten und weniger hochgradig, es handelt sich hierbei mehr um eine Druckempfindlichkeit des Organs. Bei den übrigen Erkrankungen der Leber pflegt dieselbe unempfindlich zu sein.

Schmerzhaftigkeit der Leber, besonders in der Gegend der Incisura hepatis (Gallenblase), findet sich bei Gallensteinkolik sowie bei entzündlichen Affectionen der Gallenblase und grossen Gallenwege. Die Schmerzhaftigkeit ist in diesen Fällen meist eine ganz besonders intensive.

b) Lage und Beschaffenheit des unteren Leberrandes.

Da der untere Rand der Leber häufig sehr dünn ist und scharf abschneidet, ausserdem von Darmschlingen verdeckt sein

kann, welche Momente eine genaue Grenzbestimmung durch die Percussion erschweren, so ist die *Palpation* das beste *Mittel zur Fixirung des unteren Leberrandes.*

Bei gut entwickelten Bauchdecken lässt sich freilich normalerweise die Leber und deren Rand nicht fühlen. Ist jedoch der Thorax sehr kurz und sind die Bauchdecken sehr schlaff und dünn (besonders bei Multiparis), so gelingt es, vornehmlich bei tiefer Inspiration, nicht selten den glatten Leberrand und sogar, im Epigastrium, die Oberfläche der Leber deutlich zu palpiren, ohne dass eine Abnormität vorliegt. Im Gegensatz hiervon ist man unter pathologischen Verhältnissen, trotzdem zweifellos eine Vergrösserung der Leber vorliegt, sehr häufig nicht im Stande, den unteren Leberrand zu palpiren und zwar in Folge starker Entwicklung der Fett- und Muskelmassen der Bauchdecke.

Tiefstand des unteren Randes der Leber und damit die Möglichkeit, denselben zu palpiren, wird pathologischerweise bewirkt durch eine *Dislocation* oder durch eine *Vergrösserung* des Organs. Erstere Veranlassung findet sich bei *Schnür- und Wanderleber* sowie bei *Tiefstand des Zwerchfells*, bei Abnormitäten im Thoraxraum, letztere bei *Stauungsleber, chron. Hepatitis, amyloider Degeneration, Echinococcus, Fettleber, Carcinom, Lebersyphilis, Leberabscess.* Ob Dislocation oder Vergrösserung vorliegt, ist durch die Palpation allein meistens nicht zu differenciren, wir bedürfen hierzu, wenn die Vergrösserung nicht eine sehr hochgradige ist, noch der Bestimmung der oberen Lebergrenze durch die *Percussion.*

Ausser der Lage des Leberrandes ist es auch von Wichtigkeit, seine *Beschaffenheit* zu bestimmen. Derselbe ist, wenn nur Dislocation vorliegt, scharf und zeigt in der Parasternallinie die der Gallenblase entsprechende Incision. Einen scharfen Rand kann man auch bei verschiedenen mit einer Vergrösserung der Leber einhergehenden Erkrankungen des Organes finden. Bei Cirrhose und Syphilis, zuweilen auch Carcinom der Leber, nimmt derselbe jedoch eine mehr oder weniger höckerige Beschaffenheit an.

c) Beschaffenheit der Leberoberfläche.

In dieser Beziehung empfangen wir durch die Palpation die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose. Ist die Leber nur wenig oder garnicht vergrössert oder sogar verkleinert, so ist freilich das der Palpation zugängliche Stück meist nur äusserst klein. Trotzdem gelingt es auch hier häufig, z. B. bei der Lebercirrhose im Schrumpfungsstadium vermöge der charakteristischen Vermehrung der Resistenz des Organs dasselbe deutlich zu palpiren.

Die Consistenz der Leber stellt man fest, indem man mit den oberen Fingerphalangen beider Hände an bald näheren bald entfernteren Stellen mit mehr oder weniger starkem ruckweisem Druck (die Stärke richtet sich nach der Dicke der Bauchwände und dem Contractionszustand der Bauchmuskeln) das Organ palpirt. Aus der Grösse des Widerstandes, den unsere Hände empfinden, aus der Resistenz, machen wir den Schluss auf die Consistenz des Orgäns.

Um die sonstige Beschaffenheit der Oberfläche der Leber zu bestimmen, legen wir beide Hände flach auf die Bauchwandung und streichen auf derselben mittelst der Fingerspitzen mit wechselnder Intensität hin und her, indem wir vor Allem uns davon zu überzeugen suchen, ob die zu fühlenden Unebenheiten in der That der Leber oder den Bauchdecken (besonders das Fettgewebe der Bauchdecken täuscht bei oberflächlicher Untersuchung Unebenheiten der Leberoberfläche vor), oder anliegenden intraperitonealen Organen (Magen, Netz, Darm) angehören. Zur völligen Sicherung der Diagnose resp. besonders wenn die Unebenheiten nur klein sind, ist es erforderlich, dass man den Patienten tief aus- und einathmen lässt. Gleiten hierbei die Unebenheiten zwischen den Fingern hin und her, so gehören sie der Leber an, oder Organen, welche mit der Leber durch entzündliche Adhäsionen verwachsen sind (s. o.).

Nachweis der Fluctuation. Derselbe ist von grosser Wichtigkeit und wird geführt, indem man constatirt, dass die durch Palpation einer Geschwulst bewirkte Compression der auf der anderen Seite der Geschwulst placirten Hand mitge-

theilt wird. Der sichere Nachweis der Fluctuation beweist, dass die betreffende Geschwulst Flüssigkeit enthält. Dies ist der Fall bei Leberabscess und bei Echinococcus. Diese beiden Krankheiten unterscheiden sich ausser anderem dadurch, dass erstere mit Fieber und starkem Schmerz einhergeht, welch' beide Symptome bei Echinococcus fehlen. Die sichere Entscheidung giebt die Probepunction (s. d.).

1. **Glatte Oberfläche und Vermehrung der Consistenz** zugleich mit Vergrösserung des Organs findet sich bei:

Stauungsleber. Besteht relative Insufficienz der Tricuspidalis, so besteht fühlbare Pulsation. Amyloid. Hypertrophische Cirrhose: Hierbei besteht zugleich Icterus und Milzvergrösserung. Chron. Hepatitis im ersten Stadium.

2. **Unebene Oberfläche mit Vermehrung der Consistenz** und Verkleinerung des Organs bei:

Chron. Hepatitis im Schrumpfungsstadium. Die ganze Oberfläche der Leber fühlt man hier mit kleinen harten Unebenheiten bedeckt.

3. **Unebene Oberfläche mit Vergrösserung des Organs** (Consistenz verschieden) beobachtet man bei:

Carcinom. Die Unebenheiten können den Charakter kleiner Knötchen oder grosser Tumoren erreichen. Die Consistenz derselben ist wechselnd, zuweilen vermehrt, zuweilen herabgesetzt, ja pseudo-fluctuirend.

Echinococcus. Die Unebenheiten von verschiedener Grösse und Gestalt. Zuweilen handelt es sich um viele kleinere runde Erhebungen (multiloculärer Echinococcus). Meist jedoch fühlt man einen einzigen Tumor von verschiedener bis zu Kindskopfgrösse. Derselbe kann als deutliche Erhebung aus der im übrigen normalen Oberfläche der Leber fühlbar sein oder es macht den Eindruck, als sei die ganze Leber kugelförmig vergrössert und vorgewölbt. In beiden letzteren Fällen erkennt man die Vorwölbung meist schon durch die Inspection. Bei der Palpation nimmt man mehr oder weniger deutliche Fluctuation wahr. Die Diagnose wird gesichert durch die Probepunction.

Hepatitis suppurativa: Isolirte oder multiple, bald

grössere, bald kleinere circumscripte, schmerzhafte Prominenzen, deren Consistenz entweder unverändert oder weich resp. fluctuirend ist.

Syphilis: Glatte flache Vorragungen, deren Consistenz sehr verschieden sein kann, bald hart, bald weich, sogar pseudofluctuirend. Zuweilen nimmt man auch von Narben herrührende Vertiefungen an der Oberfläche wahr.

Schnürleber: In Folge Verdrängung des Parenchyms in der Schnürfurche besteht Verlängerung des Höhendurchmessers. Die Schnürfurche ist bei langem Bestehen des Leidens durch die Bauchdecken durchzufühlen. Wenn die Einschnürung noch nicht sehr anhaltend ausgeübt wird, so gleicht sich die Einkerbung nach Entledigung der Kleidungsstücke wieder aus (Frerichs). Ist die Schnürfurche tief, so können sich Darmschlingen in dieselbe einlagern und man findet dann in der rechten Regio iliaca einen festen Tumor mit stumpfen Rändern, der scheinbar von der Leber durch den Darm getrennt ist (leichte Verwechslung mit Ren mobilis).

Die Gallenblase ist für gewöhnlich nicht fühlbar. Ist dieselbe jedoch abnorm ausgedehnt in Folge Abschluss des Ductus choledochus resp. wenn Hydrops der Gallenblase besteht, so kann man sie, bei dünner Bauchwandung, als fluctuirenden Tumor an der Incisur des Leberrandes durchpalpiren. Nicht selten (besonders bei Cholelithiasis) verschwindet der Tumor plötzlich unter der palpirenden Hand, offenbar weil durch den Druck der Hand das Hinderniss aus dem Ductus choledochus und damit zugleich die Flüssigkeit aus der Gallenblase hinausgepresst worden ist.

Fühlt man an der Stelle der Gallenblase einen harten Tumor, so kann es sich um Carcinom der Gallenblase handeln.

Hydatidenschwirren ist von manchen Autoren als ein dem Echinococcus charakteristisches über demselben wahrnehmbares eigenthümliches Gefühl geschildert worden. Zweifellos ist dasselbe äusserst selten zu percipiren und nicht als sicheres diagnostisches Moment zu betrachten.

d) Dislocation der Leberdämpfung.

Dieselbe kann bedingt sein durch Ueberlagerung benachbarter Organe, oder durch wirkliche Veränderung der Lage resp. Stellung der Leber selbst. Letztere resultirt (abgesehen von der durch fehlerhaften Bau des Thorax und der Wirbelsäule bedingten Dislocation) entweder aus Erkrankungen der Brust- oder Bauchorgane, welche auf das im Uebrigen gesunde Organ einen Druck ausüben, oder stellt eine angeborene oder durch Erschlaffung der Ligamente der Leber erworbene Anomalie dar.

1. Dislocation von der Brusthöhle aus.

Dieselbe wird veranlasst durch folgende Krankheiten:

Emphysema pulmonum. Ist das Emphysem mässigen Grades und der Stand des Zwerchfells noch nicht verändert, so liegt die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung tiefer als normal in Folge Ausfüllung des complementären Sinus durch die ausgedehnte Lunge, während die untere Grenze sich an normaler Stelle befindet. Es besteht also zugleich Verkleinerung der absoluten Leberdämpfung (s. u.). Die relative Leberdämpfung ist in diesem Falle grösser als normal, da die Zwerchfellkuppel ihre Stellung noch nicht verändert hat.

Ist das Emphysem hochgradig und mit einem Tiefstand des Zwerchfells verbunden, so ist die obere und untere Grenze der Leberdämpfung nach abwärts gerückt. Die relative Leberdämpfung ist in diesem Fall abnorm schmal oder fehlt völlig. Ebenso verhält es sich mit der respiratorischen Mobilität der Leberdämpfung.

Pleuritischer Erguss. Die Druckwirkung ist bei eitrigen Exsudaten eine viel grössere als bei serösen Exsudaten oder Transsudaten, wahrscheinlich in Folge der grösseren Schwere der eitrigen Flüssigkeit.

Besteht ein rechtsseitiger Erguss, so verschiebt das sich nach abwärts wölbende Zwerchfell den rechten Leberlappen nach unten, so dass der untere Rand den Rippenbogen mehr oder weniger beträchtlich überragen kann, während durch Hebel-

wirkung am Lig. suspensorium der linke Lappen sehr häufig nach oben und links dislocirt wird. Ausserdem kann die ganze Leber nach links hin verschoben werden. Die obere Lebergrenze ist hierbei nicht zu bestimmen, da sie sich von der durch das Exsudat bedingten Dämpfung nicht abgrenzen lässt. Ist das Exsudat hochgradig, so fehlt auch hier die Beweglichkeit der Leber bei tiefer Inspiration. Bei alten rechtsseitigen pleuritischen Verwachsungen kann die Leber nach aufwärts verlagert werden.

Bei linksseitiger Pleuritis wird das ganze Organ nach rechts und der linke Leberlappen nach unten gedrängt. Die Dislocation ist in diesem Falle jedoch meist viel geringer, als bei rechtsseitigem Erguss. Unter Umständen kann aber der linke Lappen bis rechts von der Medianlinie verdrängt werden [Frerichs[1])].

Bei beiderseitigen hydropischen Ergüssen findet nur ein Herabsinken des ganzen Organs ohne Drehung desselben statt.

Pneumothorax. Hier finden sich dieselben Verhältnisse wie beim pleuritischen Erguss, blos mit dem Unterschied, dass man hier ausser der unteren auch die obere Lebergrenze bestimmen kann. Bei rechtsseitigem Pneumothorax fehlt aber ebenso wie beim hochgradigen Emphysem die respiratorische Motilität.

Pericardialer Erguss. Derselbe kann, wenn sehr hochgradig, die Leber und zwar vorzugsweise den linken Lappen um einen halben bis ganzen Intercostalraum nach abwärts drängen [Frerichs[2])].

Schrumpfung der rechten Lunge. Dislocation nach aufwärts.

Krampf oder Lähmung des Diaphragma. Die Dislocation richtet sich hier natürlich völlig nach dem Stand des Diaphragma. Handelt es sich um eine Lähmung (Exspirationsstellung), so findet sich Verlagerung der Leber nach oben, handelt es sich um Krampf (Inspirationsstellung), so findet Verlagerung nach unten statt.

---

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. S. 56 ff.

[2]) l. c.

2. Dislocation durch Anomalien in der Bauchhöhle.

Eine geringe Stellungsänderung der Leber, welche zu Täuschungen führen kann [Frerichs[1])], kommt am linken Lappen normalerweise vor in Abhängigkeit von dem Zustande des Magens. Ist derselbe leer, so sinkt der linke Leberlappen tiefer herab, um sich bei Anfüllung des Magens wieder zu erheben.

Unter pathologischen Verhältnissen handelt es sich meistens um eine Dislocation nach oben, welche resultirt aus einer Lageänderung, insofern die ganze Leber nach oben gedrängt wird, und aus einer Stellungsänderung, insofern das Organ um eine frontale Axe nach aufwärts gedreht wird. Die Folge des letzteren Umstandes ist, dass die Kante der Leber der Bauchwand zugewandt, die convexe Fläche dagegen abgewandt wird (Kantenstellung).

Alle diejenigen Momente, welche eine Raumbeengung der Abdominalhöhle bewirken, können diesen Zustand herbeiführen: Ascites, Gravidität, Tumoren der weiblichen Sexualorgane, des Omentum, des Pankreas, der Nieren, sowie alle diejenigen Zustände, welche Meteorismus (s. u.) zur Folge haben.

Die Dislocation der Leber wird unter diesen Umständen nur selten durch die betreffenden Geschwülste selbst, sondern fast immer durch gasförmige Darmschlingen bewirkt, welche sich gegen die Hypochondrien und die Leber gegen die Brusthöhle drängen. Hierdurch kann die obere Lebergrenze bis zur vierten Rippe hinaufrücken, während in Folge der Kantenstellung des Organs die Höhe der absoluten Leberdämpfung zuweilen bis auf ein Minimum reducirt wird.

Sehr selten findet eine durch Anomalie in der Bauchhöhle veranlasste Dislocation nach unten oder nach seitwärts statt. Man beobachtet ersteres bei abgesackten peritonitischen Exsudaten (subphrenische Abscesse) und Echinococcen, welche zwischen Leber und Zwerchfell liegen, während seitliche Verdrängungen hauptsächlich durch starke Ausdehnung benachbarter Darmtheile, besonders des Colons in Folge Stenose oder Compression tiefer liegender

---

[1]) l. c.

Stellen, wie der Flexura iliaca, der Curvatura coli sinistra, des Rectums etc. veranlasst werden (Frerichs).

3. Dislocationen durch angeborene oder erworbene Anomalien der Leber selbst.

Situs viscerum inversus. Hier findet sich die Leberdämpfung auf der linken Seite, während rechts mehr oder weniger deutlich die Milzdämpfung nachweisbar ist.

Wanderleber. In Folge Erschlaffung des Lig. suspensorium (besonders bei multiparis) ist die Leber und damit auch die absolute Dämpfung derselben mehr oder weniger tief herabgerückt. Die Dämpfung ist hierbei zugleich meist vergrössert. Ein sicherer Nachweis ist nur durch die mit der Percussion verbundene Palpation möglich.

Schnürleber. Die Dislocation ist eine verschiedene, je nach der Stelle der Leber, auf welcher der Druck des Corsets oder der Tragbänder lastet. Am häufigsten ist diese Stelle die mittlere oder untere Partie der Leber, wodurch die Achse des Organs resp. der untere Rand der Leber sich nach abwärts senkt, so dass letzterer mitunter in der Coecalgegend in der Nähe des Darmbeinkammes fühlbar wird [Frerichs[1])]. Die obere Lebergrenze findet sich an normaler Stelle oder wird durch Einschnürung des oberen Theiles gegen den Thorax hinaufgedrängt. Wenn die Schnürwirkung das obere Drittel der Leber trifft, so wird, ausser einer Abwärtsneigung der Achse, das ganze Organ gegen die Medianlinie hinübergedrückt. Bei excessiven Graden kann der linke Lappen bis tief in das linke Hypochondrium hineinragen, während die Mitte des rechten Lappens unter die Linea alba oder links von derselben steht (Frerichs). Bei der selten ausgeübten Einschnürung unterhalb der Leber kann das Organ gegen die Brusthöhle gedrängt werden, so dass die obere Grenze um einen oder mehrere Intercostalräume ansteigt. In Betreff der sonstigen Characteristica der Schnürleber (Schnürfurche, Vergrösserung der absoluten Leberdämpfung) s. S. 156 sowie u.

---

[1]) l. c. S. 47.

e) Vergrösserung der Leberdämpfung.

I. Scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung.

Hierbei werden die normalen Grenzen der Leberdämpfung überschritten, trotzdem die wandständige Partie der Leber nicht vergrössert ist. Die constatirte Dämpfung rührt hier also nur zum Theil von der Leber selbst her, während der übrige Theil auf Kosten der umliegenden pathologisch veränderten Organe kommt.

a) Durch Anomalien im Thoraxraum.

Die häufigste Veranlassung ist ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. In diesem Falle ist die Bestimmung der Lungenlebergrenze natürlich unmöglich. Der Nachweis, dass die abnorme Dämpfung nicht von der Leber sondern von einem Pleuraerguss herrührt, wird durch die für Flüssigkeiten charakteristische Dämpfungslinie, sowie durch die Unbeweglichkeit derselben bei tiefer Inspiration, event. durch die Probepunction gegeben. Sonstige aus dem Thoraxraum herrührende scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung kann bewirkt werden durch ein Infiltrat des unteren Lungenlappens sowie durch einen Tumor oder Abscess desselben. Die geringe Beweglichkeit bei der Athmung, die auscultatorischen Phänomene, Pectoralfremitus etc. werden hier in der Regel auf den richtigen Weg führen.

b) Durch Anomalien der Bauchorgane.

Bauchdecken. In Folge von Schmerzhaftigkeit im Epigastrium, veranlasst durch die verschiedensten Affectionen (Magenkrankheiten, Peritonitis, Perihepatitis, Gallensteine etc.) tritt sehr häufig eine starke Spannung der Bauchmuskeln ein, welche sich bei der Palpation (s. o.) und Percussion sehr vermehrt und die Veranlassung für einen gedämpften Percussionsschall giebt. Man muss in diesem Falle etwas stärker percutiren und wird dann meist die richtige Grenze finden. Entzündliche, phlegmonöse oder eitrige Infiltration der Bauch-

decken wird erkannt an der starken Schmerzhaftigkeit bei oberflächlicher Berührung und der Unbeweglichkeit der Dämpfung bei der Athmung.

Bauchfell und Netz. Hier handelt es sich vor Allem um abgesackte Exsudate sowie um Tumoren des Bauchfells. Besonders schwierig und zuweilen unmöglich ist die Feststellung eines subphrenischen Abscesses, weil dabei das Hauptkriterium, nämlich die Unbeweglichkeit bei der Athmung, wegfällt. Die Verdickungen des Netzes (durch Carcinom oder tuberculöse Infiltration) lassen in der Regel den Darmton durchklingen, so dass sie hierdurch von der Leber unterschieden werden können.

Magen und Darm. Die Anfüllung des Magens oder Colons mit festen oder flüssigen Massen wird durch wiederholte Untersuchung im nüchternen Zustande resp. bei Lageänderungen oder nach vorheriger Entleerung des Darms erkannt. Sehr schwierig und häufig völlig unmöglich ist die Unterscheidung ausgedehnter oder von der Leber überdeckter Carcinome des Magens und des Pankreas, erstere besonders wenn sie mit der Leber verwachsen sind. Man ist dann darauf angewiesen, aus anderweitigen Symptomen (s. die betreffenden Abschnitte) die Diagnose herzuleiten.

Urogenitalapparat. Von der Niere kommen nur die sehr ausgedehnten Tumoren in Betracht, die man durch Aufsuchen eines Spaltes zwischen der Leber und dem Tumor identificiren wird.

Die bei Rückenmarksleiden, bei Prostatahypertrophie oder sonstigen Stricturen der Urethra dilatirte Blase kann bis zur Leber reichen und in Gemeinschaft mit der Leberdämpfung eine vom Lungenrande bis zur Symphyse reichende Dämpfung bewirken. Der der Blase entsprechende Theil der Dämpfung zeigt eine rundliche fluctuirende Prominenz. Die wahre Ursache wird erkannt durch Katheterisirung, wobei unter Abfliessen des Urins die scheinbare Vergrösserung der Leberdämpfung verschwindet[1]).

[1]) Ich beobachtete einen derartigen Fall, wo die prominirende und bis zur Leber reichende Blase anfänglich fälschlich für einen Echinococcus der Leber gehalten wurde.

Die Tumoren etc. der weiblichen Genitalorgane werden erkannt bei bimanueller Untersuchung (s. die Lehrbücher der Gynäkologie).

2. Wahre Vergrösserung der Leberdämpfung.

Dieselbe rührt davon her, dass das Organ in grösserer Ausdehnung als normal wandständig ist. Veranlassung hierfür giebt entweder eine Dislocation oder eine Vergrösserung der Leber.

a) In Folge von Dislocation.

Vergrösserung der Leberdämpfung in Folge von Dislocation (s. o.) kann eintreten bei hochgradigem Emphysema pulmonum, Pleuritis, Pneumothorax, Pericarditis, Krampf des Diaphragma, Schrumpfung der rechten Lunge, Wanderleber, Schnürleber.

b) Vergrösserung der Leberdämpfung in Folge von Vergrösserung der Leber selbst.

Wenn die Vergrösserung der Leber nicht eine kolossale ist oder nicht zugleich durch sonstige raumbeengende Momente (Ascites, anderweitige grosse Tumoren) eine Dislocation der Leber nach oben bewirkt wird, so pflegt in den hierhergehörigen Fällen lediglich die untere Lebergrenze abnorm tief zu stehen, während die obere Grenze an normaler Stelle oder in Folge des vermehrten Gewichtes der vergrösserten Leber sogar tiefer als normal gefunden wird.

Die untere Grenze kann in der rechten Mamillar- und Axillarlinie bis zum Becken, in der Mittellinie bis unter den Nabel herabreichen, während auf der linken Seite die Leberdämpfung unter Umständen in die der Milz übergeht. In diesem Fall ist, besonders bei gleichzeitiger Vergrösserung der Milz, eine Abgrenzung beider Organe durch die Percussion häufig unmöglich. Meist gelingt es jedoch durch die Palpation, einen die Grenze markirenden Spalt herauszufühlen.

Gleichmässige Vergrösserung des ganzen Organs, wo-

bei die Formen der Lebergrenze in erweitertem Maasse erhalten sind, findet sich bei Stauungsleber, Fettleber, Amyloid und interstitieller Hepatitis im ersten Stadium, zuweilen auch bei Syphilis der Leber.

Ungleichmässige Vergrösserung, insofern Ausbuchtungen des Leberrandes vorhanden sind, welche die normale Form der Leberdämpfung verändern, deutet auf Carcinom, Echinococcus, Abscessbildung, Syphilis, hypertrophische Cirrhose oder Affection der Gallenblase. In letzterem Falle beobachtet man eine convexe Dämpfungsfigur an der Stelle der Incisur der Gallenblase.

Besteht gleichzeitig mit der Vergrösserung der Leber Ascites, so ist ohne Weiteres eine Abgrenzung der Leberdämpfung häufig unmöglich. Man erhält dann erst völlige Klarheit, nachdem man den peritonealen Erguss durch Punction entleert hat. Ist der Ascites nicht sehr hochgradig, so gelangt man jedoch häufig schon zum Ziel, wenn man den Patienten die linke Seitenlage einnehmen lässt.

f) Verkleinerung der Leberdämpfung.

Dieselbe beweist, dass ein kleinerer Theil der Leber als normal wandständig ist. Dies kann bedingt sein durch Ueberlagerung von Lunge, von Darm oder von Luft im Peritonealraum, zweitens durch Dislocation der Leber (Kantenstellung) oder endlich durch Verkleinerung des Organs selbst.

1. Verkleinerung der Leberdämpfung durch Ueberlagerung und Dislocation.

Die beiden ersteren Momente, nämlich Ueberlagerung und Dislocation (s. o.) treten sehr häufig gleichzeitig in Action. Die Lunge giebt hierzu Veranlassung durch ein bestehendes Emphysem mässigen Grades (S. 157) ohne Tiefstand des Zwerchfelles. Bei normalem Stand der unteren Lebergrenze ist hierbei die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung

herabgerückt, die Höhe der relativen Leberdämpfung vergrössert. Häufigste Ursache der Verkleinerung der Leberdämpfung ist die Ueberlagerung durch lufthaltigen Darm oder Magen. Meist handelt es sich um das Colon transversum, seltener um den Dünndarm. Hierher gehören, abgesehen von abnormer Gasentwicklung im Verdauungsapparat, alle die Zustände, welche mit einer Vermehrung des intraabdominalen Druckes verbunden sind und daher ausser der Ueberlagerung durch lufthaltige Därme einen abnormen Hochstand des Zwerchfells und zugleich eine Achsendrehung der Leber (S. 159) bewirken.

Schliesslich ist als ursächliches Moment der Eintritt von Luft in die Peritonealhöhle, in Folge von Perforation des Magens oder Darms zu erwähnen. Hierbei kann die Leberdämpfung auf ein Minimum reducirt werden, ja völlig verschwinden. In letzterem Falle geht bei der Percussion der helle Lungenschall direct in den tympanitischen Schall über.

2. Verkleinerung der Leberdämpfung in Folge von Verkleinerung der Leber selbst.

Verkleinerung der Leber findet sich bei Cirrhose und bei der acuten gelben Atrophie der Leber. Bei diesen Zuständen wird bei normalem Stand der oberen Lebergrenze die untere Grenze abnorm hoch gefunden. Die Verkleinerung der Leberdämpfung darf erst dann auf eine Verkleinerung des Organs selbst bezogen werden, wenn man die vorher erwähnten ursächlichen Momente hat ausschliessen können. Hierfür ist es vor Allem von Wichtigkeit zu constatiren, dass die obere Lebergrenze an normaler Stelle sich befindet. Besteht zugleich Ascites, wie das bei Lebercirrhose sogar in der Regel der Fall ist, so kann freilich auch hier die obere Grenze in die Höhe gerückt sein.

Specieller Theil.

Kurze Symptomatologie der einzelnen Krankheiten der Leber und Gallenwege.

Hyperämie der Leber (Stauungsleber).

Aetiologie: Alkoholismus, überreichliche Nahrungszufuhr, Genuss scharfer Gewürze, mangelhafte Körperbewegung; Circulationsstörungen veranlasst durch Erkrankungen des Circulations- oder Respirationsapparates. Diabetes mellitus. Selten in Folge Ausbleibens der Menstruation [1].

Infectionskrankheiten. Idiopathisch in den Tropen.

Subjective Symptome: Ausser den Symptomen des etwaigen Grundleidens: Gefühl von Völle, Spannung event. auch Schmerz in der Leber-Gegend. Mannigfache dyspeptische Symptome, Obstipatio häufig.

Objective Symptome: Icterus: Kommt selten, besonders bei Herzkranken, vor (Muskatnussleber).

Leber: Vergrössert und zwar rechter und linker Lappen in gleichem Grade. Charakteristisch ist der häufig sehr rasche Wechsel der Grösse des Organs, abhängig von dem jeweiligen Grade der Stauung. Die Vergrösserung zuweilen nur durch Percussion, in anderen Fällen auch durch Palpation nachweisbar.

Oberfläche: glatt. Consistenz: etwas härter als normal. Empfindlich, zuweilen schmerzhaft bei Druck.

Pulsation der Leber bei Insuff. valv. tricuspidalis.

Fäces: trotz etwaigem Icterus gallenhaltig.

Harn: Menge meist herabgesetzt. Bei Icterus mässiger Gehalt an Gallenfarbstoff.

Fieber fehlt.

Milz: meist nicht vergrössert [Liebermeister [2]].

Ascites als Theilerscheinung bei allgemeinem Hydrops (Gegensatz zur Cirrhose).

---

[1]) Thierfelder, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. 1. Abtheil. S. 320.

[2]) Ref. Thierfelder, l. c. S. 68.

Nodi haemorrhagici am Anus häufig.

Im übrigen Organismus die Symptome des Grundleidens.

Verlauf: Meist chronisch. Richtet sich im Uebrigen wesentlich nach den ätiologischen Momenten.

Hepatitis suppurativa (Leberabscess).

Aetiologie: Aeusseres Trauma. Entzündliche Processe im Gebiete der Gallenwege oder Pfortader. Cholelithiasis. Lungengangrän, Endocarditis, Knocheneiterungen. Pyämie. Aufenthalt in den Tropen. In letzterem Falle entsteht der Leberabscess nach Kartulis[1]) ungemein häufig (in 55—60 pCt.) im Anschluss an Dysenterie.

Subjective Symptome: Können sehr verschiedenartig sein. Häufigste Symptome: Schmerz in der Leber und rechten Schulter. Appetitlosigkeit, Erbrechen häufig, Stuhlgang wechselnd. Fieber mit Frostanfällen. Schlaf unruhig, Kopfschmerzen. Delirien zuweilen gegen Ende der Krankheit.

Objective Symptome: Icterus selten.

Hautdecken: Zeigen über der Leber zuweilen circumscripte Röthung und Anschwellung (drohender Durchbruch).

Leber: meist vergrössert, zuweilen aber auch nicht. Oberfläche mit einzelnen oder mehreren Buckeln besetzt. Consistenz derselben anfangs hart, später weich resp. fluctuirend. Der meist spontan vorhandene Schmerz wird durch die Palpation gesteigert (zuweilen circumscript).

Milz: unverändert, ausser bei dem durch Pyämie oder Pylephlebititis veranlassten Leberabscess.

Zunge: belegt. Fieber meist vorhanden, fehlt aber zuweilen bei den chron. Fällen.

Peritonitis exsudativa: zuweilen, entweder sero-fibrinosa oder purulenta (bei Perforation des Abscesses).

Pyothorax oder Pyopericardium in sehr seltenen Fällen bei Durchbruch des Abscesses durch Pleura oder Pericardium.

Fäces: nicht charakteristisch.

Harn: häufig schwach eiweisshaltig, kann ausserdem Pepton resp. Propepton enthalten.

Verlauf: Meist chronisch oder subacut. In seltenen Fällen tritt jedoch schon nach etwa 2 Wochen der Tod ein.

Häufigster Ausgang ist der Tod (durch Perforations- oder einfache Peritonitis, Erschöpfung resp. das Grundleiden). Nicht selten aber nimmt die Krankheit auch einen zur Genesung führenden Verlauf. Bei vorhandener Abscessbildung ist Genesung nur möglich

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 118. S. 97.

durch Entleerung des Eiters nach aussen. Diese kann, ausser durch Operation, erfolgen mittelst Durchbruch durch die äusseren Hautdecken, die Bronchien, den Digestionskanal oder das Nierenbecken.

Acute gelbe Leberatrophie.

Aetiologie: Befällt vorzugsweise Frauen, sehr häufig im Zustande der Gravidität und meist im dritten Lebensdecennium. Einfluss [1]) auf die Entstehung der Krankheit sollen Gemüthsbewegungen, Excesse in venere und acute Infectionskrankheiten haben.

Sehr seltene Krankheit.

Krankheitssymptome: Beginnt meist mit den Symptomen eines acuten Magendarmkatarrhs mit trägem Stuhl, Icterus und mässigem Fieber (I. Stadium).

Nach wenigen Tagen oder Wochen plötzlich: Delirien, Leibschmerz, Krämpfe, Sopor, Coma (II. Stadium). Temp. hierbei nicht erhöht. Häufig Blutungen der verschiedensten Organe, besonders Hämatemesis, auch Petechien der Haut.

Meist Obstipatio.

Icterus: meist vorhanden.

Leber: Im II. Stadium macht sich eine rasch zunehmende Verkleinerung bemerkbar. Schmerzhaftigkeit nicht constant.

Milz: meist vergrössert.

Fäces: acholisch.

Harn: Menge herabgesetzt, icterisch, enthält Leucin und Tyrosin. Harnstoff vermindert.

Verlauf: Das II. Stadium dauert [2]) nur ausnahmsweise länger als eine Woche und führt so gut wie immer zum Tode.

Syphilis der Leber.

Aetiologie: Congenitale (bei Neugeborenen) oder acquirirte Syphilis.

Subjective Symptome: Unbestimmt. Meist Druck und Völle im Epigastrium. Selten Schmerz. Zuweilen Magen- und Darmblutungen.

Objective Symptome: Icterus selten.

Leber: bei der congenitalen S. meist nach allen Richtungen gleichmässig vergrössert, bei acquirirter ebenfalls meist vergrössert, zuweilen aber auch verkleinert. Oberfläche: uneben, mit deutlichen, bis hühnereigrossen Höckern versehen, welche meist harte,

---

[1]) Frerichs, l. c. S. 244.

[2]) Thierfelder, l. c. S. 267.

zuweilen aber teigige Consistenz haben. Nicht selten zwischen ihnen mehr oder weniger tiefe Furchen (Narben) durchzufühlen. Schmerzhaft bei gleichzeitiger Perihepatitis. Hierbei gelingt es zuweilen, ein Reiben durch die Palpation und Auscultation wahrzunehmen.

Ascites: zuweilen (auch bei Vergrösserung der Leber).

Milz: in der Regel vergrössert.

Fäces: nicht charakteristisch.

Harn: Albumen nicht selten (bei gleichzeitiger Nephritis).

Im übrigen Organismus Erscheinungen oder Residuen der Syphilis.

Verlauf: Die congenitale Form führt meist in kürzester Zeit zum Tode, während die acquirirte einen chron. Verlauf nimmt.

Carcinoma hepatis.

Aetiologie: Heredität in 17 pCt. der Fälle [Leichtenstern[1]].

Alter der Patienten meist über 40 Jahre. Fast immer secundär. Daher ist zur Sicherung der Diagnose die Constatirung eines anderweitigen primären Carcinoms von Wichtigkeit. Am häufigsten ist das primäre Carcinom ein Magencarcinom.

Krankheitssymptome: Dyspeptische Beschwerden. Blutbrechen bei gleichzeitigem Magencarcinom. Schmerz in der Lebergegend, der nach verschiedenen Richtungen ausstrahlt. Obstipatio häufig. Mattigkeit, gedrückte Stimmung. Kachexie. Gegen Ende zuweilen hämorrhagische Diathese.

Icterus: in etwa 50 pCt. der Fälle[2]. Wenn einmal vorhanden, bleibt er unverändert.

Leber: in der Regel schmerzhaft. Anfangs keine, später deutliche, häufig hochgradige Vergrösserung (besonders bei melanotischem Sarkom oder Carcinom). Oberfläche uneben (kleine Knötchen oder grössere Tumoren). Consistenz der Tumoren wechselnd, zuweilen vermehrt, zuweilen herabgesetzt, ja pseudofluctuirend.

In mehr als 50 pCt. besteht[3] Ascites oder Peritonitis exsudativa resp. Carcinose des Peritoneums.

Fieber: fehlt. Temp. häufig herabgesetzt.

Milz: nur in 13 pCt. vergrössert[4].

Fäces: Bei Icterus häufig acholisch. Darmblutungen selten.

Harn: Menge meist herabgesetzt, häufig dunkler als normal, enthält bei Icterus Gallenfarbstoff und Gallensäuren. Besonders bei

---

[1]) v. Ziemssen, Bd. VIII. I. H. S. 320.
[2]) Leichtenstern, l. c. S. 341.
[3]) Frerichs, Leberkrankheiten. S. 299.
[4]) Frerichs, l. c. S. 300.

länger bestehendem Icterus häufig geringer Eiweissgehalt. Indican vermehrt. Melanin resp. Melanogen bei melanotischem Sarkom oder Carcinom.

Primäres Carcinom eines anderen Organs.

Verlauf: stets letal. Durchschnittliche Dauer 17 Wochen [Biermer[1])].

Cirrhosis hepatis (interstitielle Hepatitis).

Aetiologie: Vorwiegend Krankheit des männlichen Geschlechts und des mittleren Lebensalters.

Wichtigste Veranlassung: gewohnheitsmässiger Genuss von Spirituosen, besonders amylalkoholhaltigem Branntwein.

Seltener Syphilis, Malaria (Cantani), chronische Peritonitis, Phosphorvergiftung.

Subjective Symptome: Gehen meist einher mit Gastritis chron. Daher Uebelkeit, Aufstossen, Appetitlosigkeit. Ferner mit Darmkatarrh. Daher Obstipatio, seltener Diarrhoe. Im weiteren Verlauf Blutbrechen und blutiger Stuhl. Anschwellung des Leibes (im I. Stadium durch Schwellung der Leber, im II. St. durch Ascites) und in Folge dessen Athembeschwerden durch Hochstand des Zwerchfells.

Objective Symptome: Zunge: meist belegt.

Icterus selten.

Leber: Im I. Stadium vergrössert, Oberfläche und unterer Rand glatt, Consistenz derb. Auf Druck meist empfindlich.

Im II. Stadium verkleinert. Consistenz hart. Oberfläche und unterer Rand uneben und höckerig. Keine Schmerzhaftigkeit.

Abdomen: ausgedehnt, besonders stark im II. Stadium, wo Ascites auftritt. Die Bauchhaut häufig stark gespannt. Ausdehnung der Hautvenen (Caput medusae).

Der allgemeine Ernährungszustand im Beginn der Krankheit unverändert. Später entwickelt sich Kachexie.

Hautfarbe: schmutzig graugelb, zuweilen Petechien der Haut.

Fieber fehlt.

Milz in der Mehrzahl der Fälle vergrössert.

Oedeme der unteren Extremitäten treten später auf als der Ascites (Gegensatz zur Stauungsleber).

Harn: Spärlich, hochgestellt, reich an Urobilin. Enthält nur selten Gallenfarbstoff. Geringer Eiweissgehalt (Stauungsalbuminurie) häufig. Zuweilen geringe Mengen Zucker.

Nodi haemorrhag. am Anus und Mastdarm.

---

[1]) Hess, Dissert. Zürich 1872.

Verlauf: lethal (die angeblichen Heilungen sind nicht sichergestellt). Krankheitsdauer 6 Wochen bis 3 Jahre und länger. Der Tod erfolgt durch Collaps, durch Magen- resp. Darmblutungen oder durch Complicationen.

Hypertrophische Lebercirrhose.

Aetiologie: Chron. Alkoholismus [Olivier[1])] wichtigstes Moment. Ausserdem gewisse Infectionskrankheiten, wie Typhus und Cholera [Hayem[2])]. Nicht selten ist die Ursache unbekannt. Syphilis ist niemals als Ursache constatirt worden.

Subjective Symptome: Verdauungsstörungen, Schmerzen in der Lebergegend. Icterus. Zuweilen Fieber.

Objective Symptome: Icterus constant, häufig hochgradig.

Leber: vergrössert, gewöhnlich hochgradig. Rand und Oberfläche glatt, Consistenz hart. Kein Druckschmerz.

Milz: vergrössert, häufig hochgradig.

Ascites fehlt in der Regel.

Harn: gallenhaltig. Fäces meist normal gefärbt.

Verlauf: Chron., meist mehrere Jahre dauernd. Allmählich stellt sich Kachexie ein.

Echinococcus der Leber.

Aetiologie: Wird veranlasst durch Uebertritt der Eier der im Verdauungskanal des Hundes lebenden Taenia echinococcus (s. u. Fäces) in den Magen des Menschen.

Häufigste Form E. unilocularis. Sehr selten E. multilocularis.

Subjective Symptome: Dieselben fehlen anfangs völlig. Später macht sich die Ausdehnung der Lebergegend bemerkbar. Erst bei bedeutendem Umfang des Echinococcus wird über Spannung, Dyspnoe und Schwere geklagt. Wirkliche Schmerzen fehlen meist.

Zeichen septischer Infection bei Vereiterung oder Verjauchung der Cyste.

Objective Symptome: Icterus bei E. unilocularis meist fehlend. Bei E. multilocularis fast constant [Leube[3])].

Leber: Je nach Ausdehnung und Sitz der Cyste mehr oder weniger hochgradig vergrössert. Die Vergrösserung des Organs verursacht häufig eine Ausbuchtung im Epigastrium und auf der

---

[1]) Union médicale. 1871. No. 68.

[2]) Arch. de phys. 1874. S. 126.

[3]) l. c. S. 234.

rechten Thoraxhälfte. Die Grenzen der Geschwulst können sich nach oben bis zur zweiten Rippe, nach unten bis zum Hüftbein erstrecken (Frerichs). Rand glatt, Oberfläche der Hervortreibung glatt, fluctuirend (zuweilen Hydatidenschwirren). Bei multiloculärem E. Oberfläche höckerig (Fluctuation meist nicht nachweisbar).

Untersuchung der Punctionsflüssigkeit s. u. Dieselbe ist zur Sicherung der Diagnose erforderlich.

Milz: bei E unilocularis sehr selten, bei E. multilocularis fast constant vergrössert [Leube[1])].

Ascites: Bei E. unilocularis sehr selten, häufiger bei E. multiloc.

Zuweilen Metastasen in anderen Organen.

Verlauf: Exquisit chron. Krankheit. Dauer von 30 Jahren beobachtet (Barrier). Günstiger Ausgang ausser durch Operation durch spontanes Absterben (nicht selten). Fernere Spontanheilung durch Durchbruch nach aussen, durch Magen oder Darm, die Bronchien oder die Haut.

Tödtliche Ausgänge durch Marasmus, Durchbruch in Pleura, Peritoneum oder Pericardium.

Amyloide Entartung der Leber.

Aetiologie: Stets secundäre Krankheiten in Folge von:

Chron. Eiterungsprocessen, besonders der Knochen. Constit. Syphilis. Tuberculose.

Zweifelhafte ätiologische Momente sind: Malaria und Geschwulstkrankheiten in anderen Organen[2]).

Krankheitssymptome: Ausgesprochene Kachexie mit hochgradiger Anämie. Oedematöse Anschwellungen.

Icterus: fehlt.

Leber: Fast immer vergrössert, häufig hochgradig. Oberfläche glatt, Consistenz hart. Schmerz fehlt.

Milz: Meist, aber nicht constant, vergrössert.

Anasarca und Hydreps der verschiedenen Körperhöhlen.

Fäces: Keine constante Veränderung.

Harn: In der Mehrzahl der Fälle Albuminurie wegen gleichzeitigen Amyloids der Niere.

Fieber fehlt.

Symptome des Grundleidens im übrigen Organismus.

Verlauf: Führt stets zum Tode.

---

[1]) l. c. S. 185.

[2]) Schüppel, v. Ziemssen's Handb. Bd. 8. 1. H. S. 366 und Leube, l. c. S. 181.

Fettleber.

Aetiologie: Adipositas universalis.

Zu reichliche und fettreiche Diät und mangelhafte Körperbewegung. Chron. Alkoholismus. Chronische Circulationsstörungen (Muskatnussleber). Zehrkrankheiten. Acute Phosphorvergiftung.

Subjective Symptome: Meist unbestimmter Art, nicht selten fehlend.

Gefühl von Völle und Druck in der Lebergegend. Ausserdem Aufstossen, Appetitlosigkeit, meist Verstopfung.

Objective Symptome: Icterus fehlt.

Leber: Bei mässigen Graden sind keine Veränderungen nachweisbar. In ausgesprochenen Fällen Vergrösserung, aber nicht hochgradig. Leberrand zuweilen verdickt. Oberfläche glatt, Consistenz weich. Schmerz fehlt.

Milz: nicht vergrössert.

Fieber fehlt.

Fäces zeigen keine charakteristischen Veränderungen.

Urin enthält bei der durch Phosphorvergiftung bewirkten Fettleber häufig Verminderung, zuweilen aber auch Vermehrung des Harnstoffs.

Event. Symptome des Grundleidens.

Verlauf: Mit Ausnahme der bei acuter Phosphorvergiftung auftretenden Fettleber ist dieselbe eine chronische Krankheit, welche entweder wieder zur Norm zurückkehrt oder unverändert bestehen bleibt, je nachdem eine primäre Krankheit rückgängig gemacht wird oder nicht.

Wanderleber und **Schnürleber** s. S. 160.

Gelbes Fieber.

In Mexiko, Westafrika und Westindien endemische Infectionskrankheit, deren Hauptsitz die Leber zu sein scheint, und zwar handelt es sich wahrscheinlich um eine parenchymatöse, fettige Degeneration des Organs. Die Krankheit beginnt meist ohne Prodrome unter heftigem Schüttelfrost und beträchtlicher Temperatursteigerung. Unter hohem, meist continuirlichem Fieber, Stomatitis, heftigen Schmerzen in der Nierengegend tritt meist am dritten Tage Icterus auf. Urin icterisch. Fäces nicht acholisch. Blutungen aus Mund und Nase. Hieran schliesst sich als zweites Stadium selten völlige Entfieberung und Uebergang zur Genesung, viel häufiger nur eine Remission des Fiebers an. Nach einigen Stunden bis zu zwei Tagen tritt wieder ein hohes Ansteigen der Temperatur ein (drittes Stadium), zugleich mit Verschlimmerung des sonstigen Zustandes. Unter beträchtlicher Zunahme des Icterus, hochgradiger Apathie, kleinem Pulse nehmen besonders die Blutungen aus der Nase und dem Magendarmkanal (aber

auch an anderen Organen) einen beträchtlichen Charakter an. Die Krankheit endet so meist mit dem Tode, kann aber noch, in seltenen Fällen, zur Genesung führen.

Katarrh der Gallenwege.

(s. Icterus catarrhalis S. 144.)

Cholelithiasis.

Aetiologie: Tritt meist im mittleren Lebensalter, selten vor dem 25. Jahr, auf. Häufiger bei weiblichen als männlichen Individuen.

Krankheitssymptome: In vielen Fällen (wenn die Steine sich nicht aus der Gallenblase entfernen) bestehen gar keine prägnanten Erscheinungen. Das wichtigste Symptom ist die Colica hepatica (Gallensteinkolik).

Der Kolikanfall, welcher meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme in die Erscheinung tritt, setzt entweder völlig unerwartet und plötzlich ein, oder es stellen sich bereits einige Zeit vorher gewisse Vorboten ein. Diese bestehen in Empfindlichkeit und Spannungsgefühl der Lebergegend, Uebelkeit, Aufstossen und sonstigen dyspeptischen Erscheinungen.

Das Hauptsymptom des Anfalls, der Kolikschmerz, ist meist vom Beginn an ungemein heftig, von bohrendem, brennendem oder reissendem Charakter. Dabei ist derselbe häufig nicht auf die Lebergegend und das Epigastrium beschränkt, sondern strahlt nach der Wirbelsäule, dem Hypochondrium und sogar nach dem rechten Schulterblatt und Arm aus.

Zugleich mit dem Schmerz, oder im Anschluss an denselben, tritt häufig heftiges Erbrechen sowie Schüttelfrost, mit oder ohne Steigerung der Körpertemperatur, auf. Die Dauer eines derartigen Anfalls schwankt zwischen mehreren Wochen, Tagen oder Stunden. Nach $^1/_2$ bis 1 Tag pflegt sich Icterus einzustellen. Doch ist dies keineswegs regelmässig der Fall, da unter Umständen die Galle neben dem eingekeilten kantigen Concrement nach dem Darm zu abfliessen kann. Dies ist auch der Grund, weshalb der bei Cholelithiasis auftretende Icterus keineswegs stets mit acholischen Stühlen einhergeht. Ist der Gallenstein im Ductus cysticus eingeklemmt, so fehlt natürlich immer sowohl Icterus wie Entfärbung der Fäces, da die Galle in diesem Falle unbehindert durch den Ductus choledochus passiren kann.

Für die Diagnose der Gallensteinkolik ist von Wichtigkeit das periodische Auftreten der Anfälle, während in der Zwischenzeit völliges Wohlbefinden besteht, und vor Allem der Nachweis der Gallensteine in den Fäces (s. u.) sowie Icterus. Wenn die letzteren Symptome fehlen, so sind Verwechselungen mit anderen schmerzhaften Affectionen (Cardialgie, Bleikolik, Perityphlitis) leicht möglich. Für Gallensteinkolik spricht in solchen

Fällen die durch Palpation nachweisbare Schmerzhaftigkeit des unteren Leberrandes während eines Kolikanfalls.

Die objective Untersuchung ergiebt, besonders bei längerer Dauer der Einkeilung des Gallensteins, meist eine deutliche Anschwellung der Leber, welche häufig beträchtliche Dimensionen annehmen kann. Ist das Concrement dann aus dem Ductus choledochus ausgetrieben, so geht die vorher nachweisbare Vergrösserung der Leber meist in ganz kurzer Zeit wieder zurück.

Zugleich mit der Anschwellung der Leber kann man häufig durch die Palpation unterhalb der Incisura hepatica einen rundlichen, äusserst empfindlichen Tumor, die ausgedehnte Gallenblase, nachweisen.

Verlauf: In der Mehrzahl quod vitam günstig. Dagegen kann durch Perforation der Gallenblase oder des Ductus choledochus rasch tödtlich verlaufende Peritonitis entstehen. Weitere Möglichkeiten sind Durchbruch durch die Bauchdecken oder in den Magen oder Darm. In letzterem Fall kann bei beträchtlicher Grösse des Steins Ileus sich entwickeln. Auch Hepatitis suppurativa ist als mögliche Folge der Ch. zu erwähnen.

Sonstige Krankheiten der Gallenwege.

Es sind hier zu erwähnen eitrige, ulceröse, diphtherische, croupöse Entzündungen der Ausführungsgänge der Galle und der Gallenblase, ferner Carcinom der Gallenblase. Diese Erkrankungen sind sehr selten und intra vitam mit Sicherheit kaum su diagnosticiren.

Der Hydrops der Gallenblase, welcher im Anschluss an constanten Abschluss des Ductus choledochus (vornehmlich durch Gallensteine) sich ausbildet, erscheint als elastische glatte Geschwulst an der Incisura hepatica. Zur Differencirung von anderen Tumoren dient die Beweglichkeit bei der Athmung unterhalb des Leberrandes, ausserdem die Anamnese (Constatirung früherer Gallensteinkoliken).

V.

Krankheiten des Pankreas.

Vorbemerkungen.

Das Pankreas (Bauchspeicheldrüse) stellt ein schmales, aus einzelnen Drüsenläppchen zusammengesetztes Gebilde dar, welches in horizontaler Richtung hinter dem Magen und linken Leberlappen gelegen ist. Das dünnere linke Ende (Cauda) erstreckt sich bis zur Milz, während das andere dickere Ende (Kopf) mit der Wandung des Duodenums verwachsen ist. Die Länge des Organs beträgt im Durchschnitt 23, die Breite 4,5, die Dicke 2,8 cm, das Gewicht 90—120 g beim Erwachsenen.

Der Hauptausführungsgang (Ductus Wirsungianus), welcher das Pankreas seiner ganzen Länge nach durchzieht, mündet in der Regel gemeinsam mit dem Ductus choledochus, seltener getrennt von demselben, in das Duodenum, während eine Verzweigung des Ductus entweder für sich, oberhalb des Hauptausführungsganges, oder nach vorheriger Vereinigung mit demselben in das Duodenum eintritt.

Die Function des Secretes des Pankreas, welche durch das Vorhandensein einer Reihe von Fermenten veranlasst wird, zerfällt in:

1. Peptonisirung der Eiweisskörper. Dieselbe wird vermittelt durch das Trypsin (Kühne), welches nur in alkalischen oder neutralen, nicht aber sauren Flüssigkeiten seine Wirkung entfaltet.
2. Sacharificirung der Stärke.
3. Emulgirung der Fette.
4. Verseifung der Fette.

Während die Peptonisirung der Eiweisskörper auch vom Magensecret, die Sacharificirung der Stärke auch vom Speichel, die Emulgirung der Fette auch von der Galle ausgeführt wird, ist die verseifende, fettspaltende Wirkung unter allen Drüsensecreten nur dem des Pankreas eigenthümlich. Freilich ist zu bemerken, dass das Pankreas auch diese Function nicht allein ausübt, da auch die unendlich zahlreichen Mikroorganismen des

Darmkanals zum Theil fettspaltende Eigenschaft besitzen (Escherich[1]), Baginsky). Neuerdings ist von Minkowski[2]) auf Grund der Beobachtung, dass nach Exstirpation des Pankreas bei Thieren Diabetes mellitus auftritt (s. u.), die Annahme gemacht worden, dass dem Pankreas ausser den erwähnten noch eine weitere specifische Function zukomme. Diese Function soll sich nicht durch eine Wirkung auf die im Darm enthaltene Nahrung geltend machen, sondern für den Verbrauch des Zuckers im Organismus durchaus nothwendig sein.

Was die Secretionsverhältnisse des Pankreas anlangt, so constatirte Stolnikow[3]) im Beginn des Fiebers eine sehr erhebliche Steigerung, auf die nach 2 Stunden eine ebenso deutliche und persistente Verminderung resp. Sistirung der Secretion folgte.

Krankheitssymptome und Diagnose.

Die subjectiven Symptome der Pankreaskrankheiten sind so wenig prägnanter Natur, dass dieselben für Stellung der Diagnose nicht zu verwerthen sind.

Die verdeckte Lage des Pankreas und der Umstand, dass (bis auf die von Minkowski präsumirte Function) der Ausfall jeder einzelnen Function dieser Drüse wenigstens z. Th. anderweitig compensirt werden kann, sind die Ursache, dass auch der objective Nachweis der überhaupt relativ seltenen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse intra vitam meist grossen Schwierigkeiten begegnet. Die Atrophie des Pankreas, die entweder primär oder metastatisch auftretende acute und die chronische Pankreatitis, ferner die Hämorrhagie und amyloide oder fettige Entartung der Drüse sind der Diagnostik überhaupt unzugänglich. Das Vorhandensein eines Pankreascarcinoms oder einer Pankreascyste kann dagegen unter Umständen sichergestellt oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden.

I. Physikalische Untersuchung.

Von den physikalischen Untersuchungsmethoden ist die einzig in Frage kommende die Palpation. Man nimmt

[1]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings etc. S. 158.

[2]) Verhandlungen der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889. S. 409.

[3]) Virchow's Arch. Bd. 90. S. 389.

dieselbe bei leerem Magen und nach möglichster Entleerung des Dickdarms vor. Unter Umständen wird man zur Anwendung der Chloroformnarkose genöthigt sein.

Normalerweise ist selbst bei schlaffen Bauchdecken und völlig leerem Magen und Darm ein sicheres Durchfühlen des Pankreas nur selten möglich resp. ausserordentlich schwierig. Leube[1]) ist es wiederholt gelungen, den Kopf des gesunden Pankreas durch Pylorus und Colon transversum hindurchzufühlen. Ewald[2]) theilt mit, dass er relativ häufig das Pankreas als einen horizontal verlaufenden Strang durch die Palpation nachgewiesen habe. Nach Friedreich[3]) ist dagegen eine Palpation des normalen Pankreas nur in Ausnahmefällen möglich.

Für den Nachweis von Erkrankungen des Pankreas durch die Palpation wirkt besonders erschwerend der Umstand, dass erstlich gewisse Erkrankungen des Pankreas, besonders die Atrophie desselben, ohne Volumszunahme einhergehen und dass andererseits der am häufigsten erkrankte Theil des Pankreas, nämlich der Kopf, sich gerade durch eine besonders tiefe Lage auszeichnet. Dagegen gelingt es nicht selten, bei grosser Volumszunahme des Organs (besonders Pankreascyste) sowie gleichzeitiger hochgradiger Abmagerung, wie sie besonders bei Carcinom eintritt, das erkrankte Organ durch die Bauchdecken mit Leichtigkeit zu palpiren.

Es erscheint dann im Epigastrium, zwischen Schwertfortsatz und Nabel als rundliche oder längliche, glatte oder knollige Geschwulst, deren Consistenz verschieden (bei Cysten fluctuirend) sein kann. Dabei ist die Geschwulst meist nur wenig beweglich. Uebrigens können die Pankreastumoren ganz ausserordentlich grosse Dimensionen annehmen, so dass sie das Abdomen weit vorwölben. Dies ist besonders der Fall bei den Pankreascysten, welche die Grösse eines Kindskopfes erreichen können.

Der Nachweis eines Tumors im Epigastrium wird jedoch

---

1) Leube, Specielle Diagnose. II. Aufl. S. 205.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 277.

3) Friedreich in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VIII. 2. Hälfte. S. 250.

selbstverständlich niemals allein die Diagnose auf eine Erkrankung des Pankreas zulassen. Denn die Tumoren des Magens, Darms, Peritoneums und der mesenterialen sowie retroperitonealen Drüsen sind durch blosse Palpation meist von denen des Pankreas nicht zu unterscheiden. Eine Ausnahme machen in dieser Beziehung nur die Pankreascysten, weil cystoide Geschwülste der erwähnten Organe zu den Seltenheiten gehören. Zur Sicherung der Diagnose ist in letzterem Falle, ausser event. functionellen Störungen die Untersuchung des durch Punction entleerten Cysteninhaltes geboten (s. u.).

II. Functionelle Störungen.

Fäces.

Die Störungen der Function des Pankreas resp. der Ausfall der verdauenden Wirkung seines Secretes bei Atrophie des Organs oder Verschluss des Ausführungsganges müssten vor Allem bei Untersuchung der Fäces zu Tage treten, wenn es eine specifische, nur dem Pankreassecrete zukommende Verdauungskraft gäbe. Da dies jedoch nur für die fettspaltende Wirkung des Pankreassaftes gilt und auch diese ausserdem noch den Darmbacterien zukommt, so ist durch einfache qualitative Untersuchung der Fäces kein Schluss auf eine Pankreaserkrankung zu gewärtigen. In der That hat sich herausgestellt[1]), dass die früher häufig gemachte Annahme, ein Ausfall des Pankreassaftes im Darmkanal bedinge abnormen Fettgehalt der Fäces, nicht richtig ist. Vielmehr sind die bezüglichen Beobachtungen dadurch zu erklären, dass gleichzeitig mit der Pankreaserkrankung eine Störung in der Gallensecretion vorlag.

Auch die Sacharificirung der Stärke wird durch den Abschluss des Pankreassaftes in keiner Weise gestört [Müller[2])] und die Beeinträchtigung der Verdauung des Fleisches ist keine so hochgradige und constante, dass sie irgendwie zur Diagnose einer Pankreaserkrankung verwerthet werden könnte.

---

1) Vergl. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 95. Siehe daselbst auch die hierher gehörige umfangreiche Literatur.

2) l. c.

Während somit die Untersuchung der Fäces auf eine Vermehrung des Fettgehaltes, auf unversehrte Stärke oder Muskelfasern völlig bedeutungslos für die Annahme einer Pankreaserkrankung ist, hat Müller[1]) nachgewiesen, dass der Ausfall der fettspaltenden Wirkung des Pankreassaftes sich deutlich bemerkbar macht und zwar aus dem Grunde, weil die von den Darmbacterien bewirkte Fettspaltung erheblich hinter der des Pankreas zurücksteht.

Um diesen Ausfall zu erweisen, ist eine quantitative Untersuchung des Kothes erforderlich (s. u.), und es ergiebt sich dann, dass bei Ausfall des Pankreassecretes im Durchschnitt nur 39,8 pCt. des Fettes als Seifen erscheint im Vergleich zu 84,3 pCt. bei Vorhandensein desselben.

Hierdurch ist das einzige Moment gegeben, welches uns den sicheren Nachweis des Ausfalles des Pankreassecretes von der Darmverdauung gestattet. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass bei normaler Zusammensetzung des Kothfettes eine Pankreaserkrankung ausgeschlossen werden darf, da selbst beträchtliche Krankheiten des Organs bestehen können, ohne völlige Beeinträchtigung der Secretion oder Abschluss des Ausführungsganges der Drüse.

Harn.

Bereits im vorigen Jahrhundert [Cowley[2])] wurde das Zusammentreffen von Pankreaserkrankungen mit Diabetes mellitus beobachtet und es hat sich seitdem häufig bei den Autopsien von Diabetikern Atrophie oder fettige Degeneration des Pankreas erweisen lassen. Eine besondere Beleuchtung haben diese Beobachtungen durch die Versuche von v. Mering[3]) und Minkowski[3]) erhalten, denen zufolge nach Exstirpation des Pankreas bei Hunden stets Diabetes mellitus eintritt.

So interessant diese Versuche auch für die Erkenntniss des

---

[1]) l. c.

[2]) Citirt nach Friedreich, l. c. S. 240.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. No. 23 und 1890. No. 5. Verhandl. der Heidelberger Naturforscherversamml. 1889. S. 408. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1890. Bd. 26. S. 371.

Wesens des Diabetes sind, so gewähren sie vorläufig doch kein Mittel für den Nachweis einer Pankreaserkrankung, da Diabetes mellitus zweifellos auch sehr häufig besteht, trotzdem post mortem an dem Pankreas eine Abnormität nicht nachgewiesen werden kann, und da andererseits ausgesprochene Pankreaserkrankungen ohne Melliturie einhergehen.

Von Interesse ist das Auftreten von Maltose im Harn, welches van Ackeren[1]) in einem Fall von Pankreasatrophie beobachtete.

Zu erwähnen ist endlich noch, dass bei Erkrankung des Pankreas der Indicangehalt des Harns herabgesetzt sein soll (Pisenti, Gerhardi). Wenn sich dies Verhalten allgemein bestätigt, so würde damit ein äusserst wichtiges diagnostisches Moment gewonnen sein. Denn wie oben erwähnt, ist es besonders schwierig, Tumoren des Pankreas von denen des Magens und Darms zu unterscheiden. Da letztere aber meist mit ausgesprochener Vermehrung des Indicans im Urin einhergehen, so würde im gegebenen Fall eine als Carcinom anzusprechende Geschwulst im Epigastrium mit Wahrscheinlichkeit dem Pankreas angehören, wenn gleichzeitig der Indicangehalt des Urins nicht vermehrt resp. herabgesetzt wäre.

Icterus etc.

Die anatomische Lage des Pankreas (s. o.) macht es verständlich, dass häufig bei Affectionen des Pankreas, speciell des Kopfes, in Folge Compression des benachbarten Ductus choledochus Icterus auftritt. Bei den vielfachen zu Icterus führenden Krankheiten (S. 142) kann diesem Symptom jedoch nur in Ausnahmefällen eine untergeordnete diagnostische Bedeutung zukommen.

Dasselbe gilt von etwaigen Stauungen im Gebiete der Pfortader (Ascites, Milzschwellung etc.), oder Compressionserscheinungen der Aorta abdominalis, welche durch Pankreaserkrankungen (besonders Carcinom) veranlasst werden können.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 14.

VI.

Krankheiten des Darms und Peritoneums.

I. Dünndarm, Colon und Peritoneum.

Allgemeiner Theil.

A. Subjective Symptome und Begleiterscheinungen.

Defäcation.

Normale Verhältnisse: Bei Säuglingen findet etwa viermal in 24 Stunden eine Entleerung statt, bei Erwachsenen durchschnittlich einmal. Aber schon normalerweise kommen mannigfache Abweichungen von dieser Regel vor, die von der Menge und Qualität der aufgenommenen Nahrung sowie von sonstigen Variationen der Lebensweise und von der Gewohnheit abhängen. Nach ungewohnt reichlichen Mahlzeiten vermehrt sich die Zahl der Stühle, längere Enthaltung von Nahrung kann Verstopfung vortäuschen. Amylaceenreiche pflanzliche Nahrung, die viel unverdauliches Material enthält, liefert eine reichlichere und häufigere Kothentleerung, als Fleischkost. Wird viel Flüssigkeit in der Nahrung aufgenommen, so pflegen die Stühle ebenfalls häufiger und weniger hart zu sein, als bei geringer Flüssigkeitsaufnahme. Leute mit sitzender Lebensweise haben in der Regel seltener Defäcationen als solche, die sich viel bewegen. Ferner haben manche Personen ihren Darm gleichsam trainirt, so dass die Entleerungen ohne Unannehmlichkeiten entweder ungleich seltener als normal (alle 2—3 Tage), oder mehrmals täglich erfolgen.

Dem gegenüber stehen als Symptom pathologischer Zustände die als Diarrhoe oder Durchfall resp. Obstipatio, oder Verstopfung bezeichneten Abnormitäten des Stuhlganges.

Häufig sind diese Abnormitäten des Stuhlgangs nicht bedingt durch eine organische Erkrankung des Darms, sondern nur der Ausdruck einer Alteration des Nervensystems. Es kann sich hierbei entweder um Erkrankungen des Rückenmarks oder Gehirns, um Neurasthenie oder Hysterie, oder aber um nervöse Störungen der Darmthätigkeit handeln, ohne dass gleichzeitig sonstige Erscheinungen einer allgemeinen Neurose beständen [nervöse Darmkrankheiten, Neurosen des Darms[1])].

Diarrhoe ist charakterisirt durch einen abnorm dünnen und abnorm häufigen Stuhl. Die erste Entleerung bei Beginn einer Diarrhoe pflegt breiig zu sein, während die folgenden mit der Abnahme festen Darminhaltes und Zunahme der Secretion der Darmschleimhaut immer dünnflüssiger und durch Beimengung von Gasen schaumig werden.

Am meisten disponirt zur Diarrhoe das kindliche, besonders das Säuglingsalter. Das Auftreten derselben deutet auf eine Affection des Dickdarms event. mit gleichzeitiger Betheiligung des Dünndarms.

a) Acute Diarrhoe entsteht

1. in Folge der Reizwirkung gewisser Substanzen, welche eine vermehrte Peristaltik und Secretion veranlassen. Diese Substanzen können entweder schon in der Nahrung oder Medicamenten enthalten sein (Essig, Rhabarber, Gewürze etc.), oder sie können sich durch abnorme Zersetzungen im Magen oder im Darm gebildet haben (Diarrhoe bei Dyspepsie).

2. Bei acutem Darmkatarrh, und zwar bei isolirtem Dickdarmkatarrh oder Combination von Dick- und Dünndarmkatarrh, bei Cholera asiatica und Ch. nostras, und häufig bei acuten, mit Darmgeschwüren einhergehenden Krankheiten (Ileotyphus, Dysenterie), wenn die Geschwüre im Dickdarm sitzen. Ist der untere Theil des Dickdarms besonders betheiligt, so gesellt sich meist Tenesmus (s. u.) hinzu, der auch nach erfolgter Entleerung noch mehr oder weniger lange bestehen bleibt.

---

[1]) Leube, l. c. S. 287.

3. Als Motilitätsneurose des Darms ohne eine eigentliche Erkrankung desselben (nervöse Diarrhoe). In dieser Weise sind besonders die gleichzeitig mit dem Zahndurchbruch bei Säuglingen auftretenden Diarrhöen zu erklären. Natürlich hat man sich hier in jedem Falle zu überzeugen, ob nicht ein acuter Darmkatarrh die Veranlassung der Diarrhoe ist.

b) Chron. Diarrhoe findet sich, abgesehen von den als Motilitätsneurosen zu betrachtenden Diarrhoen bei Hysterischen und Tabikern,

1. bei chron. Darmkatarrh (chron. Enteritis). In der Regel geht derselbe allerdings mit Obstipation einher. Nicht selten aber ist ein Alterniren der Obstipatio mit Diarrhoe (bei Dickdarmkatarrh). Bei Combination von chron. Dünn- und Dickdarmkatarrh besteht zuweilen nur Diarrhoe (Nothnagel). Am meisten disponiren zum chron. Darmkatarrh mit Diarrhoe die Kinder der ersten Lebensjahre.

2. Bei geschwürsbildenden Processen im Darmkanal. Doch ist dies keineswegs constant, vielmehr können selbst ausgedehnte Geschwüre im Darm bestehen ohne Diarrhoe[1]). Dagegen sind Geschwüre im Dickdarm häufig von chron. Diarrhoe begleitet[2]).

3. Bei amyloider Entartung des Darms. Auch hier ist chron. Diarrhoe nicht die Regel oder gar charakteristisch für Darmamyloid.

Obstipatio tritt auf:

1. Gleichsam als selbstständige Krankheit in der Form einer Motilitätsneurose des Darms (habituelle Stuhlverstopfung). Meist handelt es sich hierbei um eine motorische Schwäche des Darms, die veranlasst sein kann durch individuelle, häufig erbliche Disposition, durch sitzende Lebensweise, durch schwer verdauliche, flüssigkeitsarme Nahrung, durch gewohnheitsmässiges Unterdrücken des Stuhlzwanges, durch übermässige Fettanlagerung.

2. Bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks.

---

[1]) Leube, v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 2. H. S. 298.
[2]) Nothnagel, l. c. S. 235.

Ausser den verschiedenen palpabeln Gehirnkrankheiten (Tumoren, Meningitis etc.) gehen auch die functionellen Gehirnleiden (Melancholie, Hypochondrie etc.) häufig mit sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung einher. Andererseits muss man stets eingedenk sein, dass Störungen der geistigen Thätigkeit, Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, ja wirkliche hypochondrische und melancholische Anwandlungen nicht selten als Folge lange dauernder Verstopfung auftreten können.

Von den mit Obstipatio verbundenen Rückenmarkskrankheiten sind besonders zu erwähnen Tabes dorsalis und chron. Myelitis. Doch stellt sich bei diesen Krankheiten, besonders gegen Ende derselben, meist eine, durch Lähmung des Sphincter ani bedingte Incontinentia alvi ein.

3. Bei Peritonitis häufig im Beginn der Krankheit.

4. Bei Verengerung oder Abschluss des Darmkanals durch einfache Kothstauung, Invagination, Darmknickung, Brucheinklemmung, Tumoren innerhalb oder ausserhalb des Darms. Hierbei kann es vorkommen, dass wochenlang kein Stuhlgang erfolgt.

5. Bei Störungen der Blutcirculation im Abdomen, veranlasst durch Krankheiten des Herzens oder der Gefässe, ferner der Leber, Lunge und Niere.

6. Bei den meisten fieberhaften Krankheiten, wenn sie nicht in Folge directer Affection des Darms von Diarrhoe begleitet sind. Hier ist die Obstipatio ausser auf eine Parese resp. Degeneration der Darmmusculatur auch auf die durch die hohe Temperatur bedingte Flüssigkeitsabgabe durch Haut und Lungen zu beziehen.

7. Bei vielen chron. Magenleiden, besonders Carcinoma ventriculi, wo die Obstipatio ein fast constantes Symptom ist, ferner bei chron. Gastritis, Ulcus ventriculi und Gastrectasie.

Genaue Untersuchung der **Faeces** s. u.

Tenesmus (Stuhlzwang).

Schmerzhafter Drang zur Stuhlentleerung sowie schmerzhaftes Drängen nach der Entleerung und das Gefühl, als befinde

sich im Mastdarm nach der Entleerung noch Inhalt, deutet auf entzündliche Vorgänge im Dickdarm (Dysenterie, Proktitis, Periproktitis, resp. einfacher Dickdarmkatarrh). Ausserdem kommt Schmerz bei der Defäcation vor in Folge von Entzündungen oder Ulcerationen oder Einkeilung eines Fremdkörpers an der Ausgangspforte des Mastdarms und am Anus selbst.

In allen Fällen, wo über Schmerzen im Mastdarm bei der Defäcation geklagt wird, ist eine Inspection der Analgegend, und wenn diese zu keinem Ergebniss führt, eine Untersuchung des Mastdarms (s. u.) erforderlich.

Dass übrigens auch Tenesmus als Theilerscheinung einer Neurose auftreten kann, beobachtete ich bei einem Epileptiker, bei dem die Aura des epileptischen Anfalles stets durch intensiven Stuhldrang (bei normalen Fäces) eingeleitet wurde.

Leibschmerz und Kolik.

Diffuser Schmerz findet sich bei acuter Enteritis, bei allgemeiner Peritonitis und bei Meteorismus.

Circumscripter Schmerz im rechten Epichondrium, in der Ileocöcalgegend, tritt auf bei Ileotyphus und bei Perityphlitis, ausserdem in anderen Gegenden bei Darmstenosen, Geschwüren und Geschwülsten des Darms.

Unter Darmkolik versteht man plötzliche krampfartige Schmerzen im Abdomen, welche besonders den acuten Darmkatarrh begleiten. Leibschmerz, der sich bis zur Darmkolik steigern kann, kommt auch vor, ohne dass eine organische Erkrankung des Darms besteht. Diese als Enteralgie bezeichnete Neurose des Darms beobachtet man, ebenso wie die sonstigen Darm- und Magenneurosen, vorwiegend bei neurasthenischen Individuen. Man darf jedoch das Vorhandensein einer derartigen Affection erst annehmen, nachdem man die mit Leibschmerz einhergehenden organischen Erkrankungen ausgeschlossen hat. Von Interesse sind die in seltenen Fällen beobachteten Crises entériques [Rosenthal[1])], welche ebenso wie die Crises gastriques scheinbar als Initialsymptom der Tabes dor-

---

[1]) Rosenthal, l. c. S. 21 u. 62.

salis auftreten können und in Darmkolik, schmerzhaftem Tenesmus und Diarrhoe bestehen. Eine genaue Anamnese und Untersuchung wird jedoch auch hier fast immer das gleichzeitige Bestehen anderweitiger tabischer Symptome erkennen lassen.

Blähungen (Flatus).

Bei Gesunden und Kranken in Folge des Genusses stark gasbildender Speisen, besonders der Kohlarten. Ausserdem in Folge abnormer Gährungen im Darmkanal bei den verschiedensten Formen der Enteritis. Bei Darmstenosen bildet die Unmöglichkeit des Entweichens der Gase nach aussen und der dadurch veranlasste Meteorismus intestinalis (s. u.) ein höchst quälendes Symptom.

Gastrische Störungen.

Da die Darmkrankheiten sehr häufig combinirt sind mit Krankheiten des Magens, so beobachtet man bei denselben nicht selten Appetitmangel und Uebelkeit. Aber auch ohne eine directe Betheiligung des Magens können bei Darmkrankheiten die erwähnten Erscheinungen auftreten.

Erbrechen (S. 45) ist ein constanter Begleiter der Peritonitis, zuweilen kommt es hierbei nicht zum wirklichen Erbrechen, sondern es tritt nur fortgesetztes Aufstossen (Singultus) ein. Erbrechen tritt ferner ein bei Darmstricturen, mögen dieselben bedingt sein durch die Compression eines in der Darmwandung oder ausserhalb derselben liegenden Tumors, durch Volvulus, Intussusception, Einklemmung einer äusseren Hernie, Darmknickung, Hernia obturatoria oder diaphragmatica.

Kothbrechen (S. 54) deutet auf Darmverschluss.

Heisshunger (S. 36) zeigt sich nicht selten bei Anwesenheit von Darmparasiten und bei chron. Diarrhoe.

Icterus.

Icterus beweist, wenn andere Ursachen für das Entstehen desselben ausgeschlossen werden können, eine krankhafte Affection (meist Katarrh) des Duodenums.

Fieber.

Mit Fieber resp. Steigerung der Körpertemperatur gehen einher Typhlitis und Perityphlitis, Ileotyphus und zuweilen Enteritis acuta sowie die acute Peritonitis.

Allgemeiner Ernährungszustand.

Die mit Verstopfung einhergehenden Darmleiden beeinflussen im Allgemeinen den Ernährungszustand nur wenig, während sie auf die Stimmung und geistige Thätigkeit, wie oben erwähnt, häufig eine sehr ungünstige Wirkung ausüben. Dagegen veranlassen die von Diarrhoe begleiteten Krankheiten meist schon nach kurzer Zeit eine mehr oder weniger beträchtliche Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes. Selbstverständlich ist diese besonders ausgesprochen bei den fieberhaften resp. den malignen Darmkrankheiten.

Abnormitäten des **Urins** s. u.

B. Untersuchung des Darms und Peritoneums.

I. Untersuchungsmethoden.

a) Die einfachen Methoden.

Zur Untersuchung lagert sich der Patient mit völlig entblösstem Unterleib und nur wenig erhöhtem Kopf in horizontaler Lage (S. 60). Zunächst nimmt man nun bei guter Beleuchtung die Inspection des Abdomens vor. Es folgt als wichtigste Methode die Palpation, an die sich die Percussion anschliesst.

Für die Palpation des Abdomens ist es erste Bedingung, eine Contraction der Bauchmusculatur zu verhüten.

Der Untersucher setzt sich auf oder neben das Lager des Patienten, legt die erwärmten Hände platt und zunächst ohne Druck auf das Abdomen und tastet allmählich mittelst der Finger, welche zuweilen tief in das Abdomen eingedrückt werden müssen, die Oberfläche desselben ab. Zweckmässig unterhält man sich während der Untersuchung mit dem Patienten, um so seine Aufmerksamkeit abzulenken und eine Contraction der Bauchmuskeln zu verhüten. Häufig kommt man jedoch auf diese

Weise nicht zum Ziel und ist dann event. genöthigt, die Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen, die jedoch bei sehr reichlichem Fettpolster nicht selten auch negativ verläuft. Am leichtesten gelingt die Palpation bei abgemagerten Individuen, besonders bei multiparis, durch deren schlaffe Bauchdecken man häufig bis zur Wirbelsäule durchtasten kann. Besteht ein Flüssigkeitserguss (s. u.), so ist häufig die Vornahme der Punction, abgesehen von dem therapeutischen Werth dieser Massnahme, zur Sicherung der Diagnose durch die dann erst mögliche Palpation erforderlich. Nach dem Abfluss der Flüssigkeit ist man im Stande, Unebenheiten der Leber und Milz (s. d.) sowie Tumoren des Darms etc. zu palpiren.

Die Percussion kann am Abdomen in den verschiedenen gebräuchlichen Arten vorgenommen werden. In der Regel ist jedoch die palpatorische Percussion als Finger-Finger-P. resp. Finger-Hammer-P. vorzuziehen, da man so zugleich einen etwaigen Widerstand gegenüber der percutirenden Hand wahrnimmt. Nur bei dicken Bauchdecken führt lediglich die Plessimeter-Hammer-P. zum Ziel.

Luftleere Gebilde, welche nicht oberflächlich liegen, geben, besonders bei geringer Ausdehnung, in der Regel keinen gedämpften Schall wegen der darüber liegenden Darmschlingen. Zuweilen gelingt es bei dünnen Bauchdecken, wenn man das Plessimeter in die Tiefe eindrückt, eine wenigstens relative Dämpfung zu constatiren.

Normalerweise hört man über dem ganzen mit Darm gefüllten Abdomen, ebenso wie über dem Magen tympanitischen Schall, der jedoch an verschiedenen Stellen verschiedene Intensität und Höhe zeigt, ohne dass man im Stande wäre, hierdurch mit Sicherheit eine Abgrenzung einzelner Darmschlingen zu erreichen.

Fast constant findet man bei palpatorischer Percussion einen gedämpft tympanitischen Schall im linken Hypochondrium im Vergleich zur rechten Seite, weil das auf der linken Seite liegende Colon descendens in der Regel mit consistenteren Kothmassen angefüllt ist. Dies Verhalten ist von Wichtigkeit

wegen pathologischerweise vorkommenden Abweichungen (s. u. Perityphlitis).

Die Auscultation des Darms wird nur selten vorgenommen. Man hört bei Auflegen des Stethoscops gurrende Geräusche. Ueber deren Fehlen s. u. bei Meteorismus peritonei.

b) Künstliche Auftreibung des Darms durch Luft.

Diese Untersuchungsmethode ist von v. Ziemssen[1]) in die Diagnostik eingeführt worden. Einfacher als die von v. Ziemssen empfohlene successive Eingiessung von Lösungen von Natrium bicarb. und Weinsteinsäure per anum ist die Einblasung fertig gebildeter Kohlensäure oder atmosphärischer Luft.

Nachdem das Rectum durch ein evacuirendes Klysma gereinigt worden, wird ein Nélaton'scher Catheter oder eine Schlundsonde möglichst tief in das Rectum eingeführt. Will man nun Kohlensäure einblasen, so verbindet man das aussenstehende Ende des Schlauches entweder mit einem umgekehrten Syphon [Schaetter[2])], oder mit einer mit flüssiger Kohlensäure gefüllten Bombe [O. Rosenbach[3])]. Man öffnet nun vorsichtig die betreffenden Ventile (zweckmässig unter Einschaltung eines Manometers) und lässt auf diese Weise die Kohlensäure in den Darm eintreten.

Bei Einblasung von atmosphärischer Luft befestigt man an das Schlauchende einen doppelten Gummiballon, wie er zum Spray benutzt wird (S. 62) [Runeberg[4]), Ewald[5])], oder eine Hartgummispritze von bekanntem Inhalt [Dambsch[6])] und treibt die Luft durch den Anus ein.

Die Einblasung von Kohlensäure hat im Vergleich zur Einblasung von atmosphärischer Luft verschiedene Nachtheile, die

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. Bd. 33. S. 235; siehe auch Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1889. S. 90.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 638.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 28.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 460.

[5]) Lehrb. II. S. 48.

[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 15.

sich besonders auf die durch die Kohlensäure veranlasste Reizung der Darmwandung beziehen. Dadurch erklärt sich wahrscheinlich auch die Verschiedenheit in der Wirksamkeit beider Methoden. Denn während v. Ziemssen[1]), O. Rosenbach[2]) u. A. angeben, dass bei Kohlensäureeinblasung eine Ueberwindung der Ileocöcalklappe nicht eintritt, beginnen nach Dambsch bereits bei Insufflation von mehr wie 1 Liter atmosphärischer Luft die untersten Dünndarmschlingen sich mit Luft zu füllen.

Nach Einblasung einer genügenden Menge von Luft in das Rectum lässt sich meist normalerweise, resp. bei nicht zu dicken Bauchdecken, am Unterleibe durch die Percussion das Colon von dem dazwischen liegenden hochtympanitisch klingenden Dünndarm abgrenzen. Die zur Aufblasung erforderliche Luftmenge ist jedoch eine individuell sehr verschiedene.

Von besonderem Werth ist die Methode, wie v. Ziemssen[3]) zuerst hervorgehoben hat, zur Feststellung des Sitzes einer bestehenden Verengerung oder Verschliessung des Darmlumens, da sich nach Lufteinblasung unter Umständen die Stelle der Strictur deutlich durch den Schallwechsel erkennen lässt. Ferner vermag die Lufteinblasung Aufklärung über abnorme Lage (besonders Tieflage) des Colons zu geben.

Ausserdem kann man mittelst dieser Methode entscheiden, ob ein vorher deutlich nachweisbarer Tumor nach der Insufflation verschwindet oder nicht. Im ersteren Falle muss man annehmen, dass derselbe tiefer liegenden Organen (Niere, weibliche Genitalorgane, Retroperitonealdrüsentumoren, Wirbelsäule) angehört, während er in letzterem Fall als von dem Netz, Darm, Mesenterium, der Leber oder Milz ausgehend erachtet werden muss.

c) Wassereingiessung per anum.

Beim Vorhandensein oder dem Verdacht auf Darmstenose ist zur Bestimmung der Höhe, in der sich das Hinderniss be-

---

[1]) l. c. S. 242.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

findet, von Simon empfohlen worden, mittelst eines möglichst hoch in den Mastdarm eingeführten Gummirohres Wasser einfliessen zu lassen. Normalerweise dringt das Wasser mindestens bis zur Ileocöcalklappe, unter Umständen sogar bis in den Dünndarm.

Sehr zweckmässig ist es, zu diesem Zweck nach dem Vorschlage von Hegar den Patienten in Knieellenbogenlage zu placiren, weil in dieser Position der Druck im Bauchinnern unter den Atmosphärendruck sinkt, also negativ wird, so dass die in den Mastdarm eingegossene Flüssigkeit förmlich angesogen wird. Es wird zu dem Zweck ein mit Olivenknopf versehenes Ansatzrohr, an dem sich ein Gummischlauch mit Trichter befindet, in den vorher durch ein Klysma gereinigten Mastdarm eingeführt, indem man den Gummischlauch vorläufig noch mit dem Finger abklemmt. Nachdem man in den nur mässig erhobenen Trichter lauwarmes Wasser eingegossen, lüftet man den Gummischlauch und kann nun bei normalen Verhältnissen 2 bis 5 Liter Wasser in den Darm einlaufen lassen. Fliesst nur wenig Wasser, etwa nur $^1/_2$ Liter, in den Darm ein, so ist es wahrscheinlich, dass die Verlegung der Passage sich an einer tiefgelegenen Stelle des Darms befindet.

Minkowski[1]) empfiehlt die Wassereingiessung per anum für die Diagnose von Abdominaltumoren, indem die Darmeingiessung combinirt wird mit der Aufblähung des Magens mittelst Luft (S. 62). Nach M. pflegen hierbei die Unterleibstumoren nach der Richtung hin auszuweichen, wo das Organ, welchem sie angehören, normalerweise gelegen ist.

d) Bimanuelle Untersuchung per vaginam und per rectum.

Die Untersuchung von den in das Abdomen einmündenden Kanälen, der Scheide und dem Mastdarm aus, resp. die bimanuelle Methode, bei der die eine Hand auf dem Abdomen aufliegt, während die andere Hand oder ein Theil derselben von der Vagina oder dem Rectum aus der ersteren entgegenkommt, so dass das Untersuchungsobject sich zwischen beiden Händen

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 31.

befindet, ist vor Allem von eminenter Bedeutung für die Diagnostik der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (s. die betreffenden Lehrbücher). Besonders gilt dies von der Untersuchung per vaginam, welche daher behufs Stellung der Differentialdiagnose auch für die Erkennung der Krankheiten anderer Abdominalorgane unentbehrlich ist.

Während man bei der bimanuellen Untersuchung per vaginam nur einen resp. zwei Finger einzuführen braucht, ist es für die bimanuelle Untersuchung des Bauchinneren per rectum erforderlich, die ganze Hand einzuführen. Diese Art der Untersuchung, welche von Simon[1] ausgebildet worden ist, kann daher nur in der Chloroformnarkose vorgenommen werden. Was die Indication dieser Methode anlangt, so ist dieselbe, weil keineswegs gefahrlos, nur auf die Fälle zu beschränken, wo die Stellung der Diagnose auf keine andere Weise möglich, aber für das Leben des Patienten resp. eine etwa vorzunehmende Operation von Wichtigkeit erscheint (s. die Lehrbücher der Chirurgie und Gynäkologie).

II. Untersuchungsresultate.

a) Sichtbare Abnormitäten.

Circumscripte Anschwellungen mit gerötheter und gespannter Haut, bei Druck schmerzhaft, sind der Ausdruck für entzündliche phlegmonöse Processe resp. Abscesse in den Hautdecken, welche veranlasst sein können durch Traumen, durch Infection oder durch Uebergreifen eines entzündlichen Vorganges im Peritonealraum (z. B. bei Perityphlitis) auf die Haut resp. durch den drohenden Durchbruch eines Kothabscesses.

Hiervon sind leicht zu unterscheiden die in der Haut gelegenen Lipome, Sarcome etc.

Ausdehnung der Hautvenen, wobei dieselben als bläuliche, geschlängelte, häufig sogar etwas prominirende Linien

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XV. S. 99 u. Deutsche Klinik 1872. No. 46. Siehe ausserdem die Lehrbücher der Chirurgie.

sichtbar werden, wird veranlasst durch Compression der grossen Venenstämme in Folge von Ascites oder tiefer liegenden Tumoren, oder durch Stauungen im Gebiete der Pfortader (s. Leber). Im letzteren Falle kann die Ausdehnung der Hautvenen besonders hochgradig werden und den Charakter des Caput medusae annehmen, wobei die Venen um den Nabel in dicken Schlangenlinien sich herumziehen.

Prall gespannt und glänzend erscheint die Haut in Folge der verschiedenen raumbeengenden und ausdehnenden Momente innerhalb des Abdomens (s. u.). Ist die Ausdehnung eine besonders starke und andauernde, so erscheint der Nabel verstrichen und man beobachtet die sogenannten Schwangerschaftsnarben (Striae), weissbläuliche, glänzende, einige Millimeter breite und mehr oder weniger lange Streifen unter der Haut. Dieselben entstehen in Folge Zerreissung des Unterhautzellgewebes und bleiben auch nach der spontanen oder künstlichen Entlastung der Bauchwandung bestehen, sind also dann ein sicheres Merkmal für eine vorher bestandene hochgradige Ausdehnung desselben.

Vorwölbung des Abdomens, bedingt durch Meteorismus intestinalis aut peritonei (gleichmässig), Ascites (besonders in den abhängigen Partien), peritonitisches Exsudat (gleichmässig, aber meist wenig hochgradig), Tumoren (ungleichmässig) s. unten.

Der Hängebauch, welcher besonders bei Frauen (meist multiparis) zu beobachten ist, zeigt beim Stehen der Patienten eine Hervorwölbung der unteren Partien des Abdomens, während der oberhalb des Nabels gelegene Theil abgeflacht erscheint. Bei horizontaler Lage schwindet die Hervorwölbung und es flacht sich die mit welker und runzlicher Haut bedeckte Bauchwandung wieder ab.

Einziehung des Abdomens deutet auf ungenügende Füllung und Contraction der Darmschlingen und kommt vor bei den verschiedensten Inanitionszuständen. Charakteristisch für gewisse Krampfzustände, speciell bei Meningitis und Bleikolik, ist die hochgradige sogenannte kahnförmige Einziehung.

Sichtbare Peristaltik. Dieselbe tritt zuweilen erst bei

Anklopfen mit dem Finger auf die Brustwand in die Erscheinung und ist dadurch charakterisirt, dass wulstförmige Erhebungen von der einen Seite des Abdomens nach der anderen zu sich fortpflanzen. Diese Erscheinung rührt her von Hindernissen für die Fortbewegung der Ingesta und beweist daher das Bestehen einer Stenose im Darmtractus. Wenn die sichtbare Peristaltik im Verlauf des Colon sich fortbewegt, so spricht dies dafür, dass die Stenose in einem weiter nach abwärts gelegenen Theil desselben sich befindet. Die Feststellung des Sitzes einer Strictur wird jedoch meist dadurch äusserst erschwert, dass die ausgedehnten Dünndarmschlingen das Colon überlagern.

Roseola erscheinen als kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, etwas erhabene, mässig roth gefärbte Flecken, deren Röthung bei leichtem Fingerdruck verschwindet, in meist geringer Anzahl im Beginn der zweiten Woche des Ileotyphus und sind von Wichtigkeit für die Diagnose desselben. Man hat sich vor Verwechselungen mit Flohstichen zu hüten, welch' letztere in ihrer Mitte die Stichöffnung zeigen.

b) Druckschmerz.

Ein über das ganze Abdomen verbreiteter, spontaner, durch die geringste Berührung häufig zur Unerträglichkeit gesteigerter Schmerz findet sich bei acuter Enteritis, Dysenterie und acuter Peritonitis.

Localisirter Druckschmerz tritt auf im rechten Hypochondrium bei Perityphlitis resp. Typhlitis (hier meist schon bei ganz geringem Druck), bei Ileotyphus (hier ist häufig zur Erzeugung des Schmerzes ein etwas stärkerer Druck erforderlich).

An anderen Stellen localisirter Druckschmerz wird beobachtet bei peritonitischen Reizungen, bei Darmtumoren, in Folge der verschiedenen, mit Darmstenose verbundenen Affectionen (Invagination, Intussusception, Volvulus, Hernien), ferner bei Dysenterie, Ileotyphus und sonstigen entzündlichen Erkrankungen des Unterleibs.

c) Vermehrte Resistenz und Tumoren.

Man hat wohl zu achten, ob die der palpirenden Hand sich darbietende Resistenz von den Bauchdecken ausgeht, oder aus dem Innern des Abdomens herrührt. In dieser Beziehung kommen leicht Irrthümer vor, indem fälschlich die sich contrahirenden Bauchmuskeln oder in die Bauchwandung eingelagerte Fettmassen für Tumoren des Bauchinneren gehalten werden.

Pathologische Verstärkung der Resistenz der Bauchwandung wird beobachtet bei all' den Zuständen, welche eine hochgradige Ausdehnung des Abdomens bedingen durch Meteorismus, Ascites und Tumoren. Circumscripte, schmerzhafte Resistenz findet sich bei den entzündlichen Processen im Unterhautzellgewebe der Bauchwand (s. o.).

Vermehrte Resistenz und Tumoren des Bauchinneren.

Zum Nachweis einer vermehrten Resistenz oder eines Tumors im Inneren des Abdomens geht man mit den oberen Phalangen der Finger, während die ganze Handfläche der Bauchwand anliegt, mehr oder weniger tief in das Innere hinein. Wenn man eine Resistenz an einer Stelle wahrnimmt, so sucht man nun wo möglich die Grenzen abzutasten, sowie die Beschaffenheit der Oberfläche (glatt, höckerig, rund, länglich) und Consistenz (hart, weich, fluctuirend) zu constatiren. Hierauf prüft man das Verhalten bei der Respiration: Tumoren, welche nicht mit dem Zwerchfell verbunden sind, bleiben bei der Respiration meist, wenn auch nicht völlig, unbeweglich. Hat man Fluctuation des Tumors nachgewiesen, so kann, abgesehen von einem mit Flüssigkeit gefüllten Darmstück, eine Eiteransammlung, Cystenbildung, Exsudat oder Transsudat vorliegen. Aufschluss ertheilt hier häufig nur die Probepunction (s. das Capitel über Punctionsflüssigkeiten) und Untersuchung der Punctionsflüssigkeit.

Vermehrte Resistenz aus dem Innern des Abdomens kann veranlasst sein durch:

1. Kothstauung.

Liegt eine Kothstauung, bedingt durch eine Stenose im Darmkanal oder durch eine Typhlitis resp. Perityphlitis vor (in letzterem Fall befindet sich der Kothtumor im rechten Hypochondrium), so lässt sich häufig keine circumscripte Anschwellung abgrenzen, sondern man fühlt nur eine mehr oder weniger ausgedehnte Resistenz, die meist äusserst schmerzhaft ist. Die in acuter Weise bei Perityphlitis auftretende Resistenz giebt bei palpatorischer Percussion eine deutliche Dämpfung.

An und für sich von geringer Bedeutung, aber wichtig wegen der Verwechselungen, denen sie häufig ausgesetzt werden, sind die bei Obstipatio im Verlauf des Colon zu palpirenden wurstförmigen Skyballa. Zuweilen lassen dieselben sich leicht eindrücken und so ihre Natur erkennen. Nicht selten aber sind sie so hart, dass dies nicht möglich ist. Es ist daher erste Bedingung, wenn man bei der Untersuchung einen derartigen wurstförmigen Tumor findet, dass man ein wirksames Abführmittel nehmen lässt und hierauf die Untersuchung wiederholt. Erst wenn nach einer reichlichen Entleerung die betreffende Resistenz unverändert bleibt, darf man annehmen, dass sie wahrscheinlich nicht durch Skyballa gebildet wird. In manchen Fällen aber trotzen die harten Kothballen allen Evacuantien. Dies trifft besonders zu bei den sogenannten Enterolithen (s. Fäces), deren Nachweis häufig erst post mortem gelingt. Aber auch wenn eine reichliche Entleerung von Koth erfolgt ist, können die Kothballen scheinbar unverändert an ihrer Stelle bleiben und zwar aus dem Grunde, weil nur eine Erweichung und Entleerung des centralen Theils der Kothballen stattgefunden, während die peripheren Massen nicht von der Stelle gewichen sind.

2. Neubildungen.

Die Sarcome und Carcinome der Darmwandung sind in der Regel isolirt, mehr oder weniger wurstförmig und fühlen sich bei der Palpation hart und uneben an. Multiple, meist nicht grosse, harte und unebene, knollige Tumoren findet

man bei tuberculöser Anschwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen, ferner bei Carcinose und Sarcomatose des Netzes resp. Peritoneums.

Ueber Pankreastumoren s. S. 178.

3. Sonstige Veränderungen der Darmwand.

Von besonderer Wichtigkeit ist die durch entzündliche Infiltration oder Abscessbildung bedingte Resistenz. Am häufigsten findet man dieselbe bei Perityphlitis. Die Resistenz und Dämpfung findet sich hierbei im rechten Hypochondrium und bleibt nicht selten nach Ablauf des Fiebers noch bestehen. In solchen Fällen ist das Eintreten eines Recidivs meist zu befürchten.

Eine cylindrische, wurstförmige Geschwulst, welche im Anschluss an plötzlich auftretende Erscheinungen von Ileus zu palpiren und besonders während der bedeutenden Schmerzanfälle als starrer Wulst zu fühlen ist, um bei Nachlassen des Schmerzes wieder zu schwinden, spricht für das Vorhandensein einer Intussusception des Darms.

Die Angabe von Glénard[1]), dass man sehr häufig im Epigastrium das Quercolon als einen wulstigen, horizontal gelagerten Strang fühlen kann, als Ausdruck eines Tiefstandes desselben (Enteroptose), und zwar im Anschluss an nervöse resp. intestinale Dyspepsie, resp. zuweilen gleichzeitig mit einem Prolaps der gesammten Eingeweide (Splanchnoptose), ist in dieser Weise nicht genügend sichergestellt. In vielen Fällen handelt es sich hierbei nach Ewald[2]) um das Pankreas resp. das Duodenum.

4. Aneurysma der Aorta abdominalis.

Es ist ein ungemein häufiges Vorkommen, dass man bei mageren Individuen (besonders Multiparis mit schlaffen Bauchdecken) die normale Aorta abdominalis als deutlich pulsirenden,

---

[1]) Siehe die betreffenden Literaturangaben und sonstige über denselben Gegenstand besonders in Frankreich erschienenen zahlreichen Arbeiten bei Ewald, Berliner klinische Wochenschr. 1890. S. 277.

[2]) l. c. S. 279.

dicken, verticalen Strang durchfühlen kann. Dies Verhalten muss man kennen, um sich vor der fälschlichen Annahme eines Aneurysmas der Aorta abdominalis zu schützen. Diese meist mit Kreuzschmerzen, Cardialgie, Erbrechen und Obstipatio sowie Schwindelgefühl einhergehende Affection[1]) entgeht häufig, zumal bei dicken Bauchdecken, dem sicheren Nachweis. In ausgesprochenen Fällen und bei schlaffer Bauchwandung fühlt man neben der Wirbelsäule einen pulsirenden Tumor. Von Wichtigkeit zur Unterscheidung von einer durch die Aorta auf eine darüber liegende Geschwulst bloss fortgeleiteten Pulsation ist die Beobachtung, dass bei jeder Systole ein nach allen Richtungen gleichmässiges Anschwellen des Tumors stattfindet. Für die Diagnose ist ferner verwerthbar ein fühl- und hörbares Schwirren resp. systolisches Geräusch bei der Auscultation, ferner das Vorhandensein einer durch blosse Palpation nachweisbaren, also groben Verspätung des Pulses der A. cruralis gegenüber der A. radialis.

5. Tumoren der Sexual- und Harnorgane.

Die speciellen Vorschriften für Untersuchung der weiblichen Sexualorgane s. in den betreffenden Lehrbüchern.

In Betreff der Harnorgane ist zu erwähnen Ren mobilis: bei Frauen, meist im rechten Hypochondrium, charakterisirt durch die Nierenform und leichte Beweglichkeit sowie Schmerzhaftigkeit bei Druck. Nicht bewegliche Tumoren der Niere sind nur zu palpiren, wenn sie eine sehr grosse Ausdehnung erreichen. Zu ihrer Identificirung untersucht man bimanuell, indem man die eine Hand unter den Körper des Patienten in der Nierengegend anlegt und beobachtet, ob es gelingt, durch einen aufwärts gerichteten Druck mit dieser Hand den mit der anderen Hand an der Bauchoberfläche palpirten Tumor gegen letztere anzudrängen. Ueber Aufblähung des Colon zur Sicherung der Diagnose s. S. 191.

Dämpfungen, bedingt durch die ausgedehnte Blase in Folge von Blasenlähmung (bei Rückenmarksleiden) und Strictur der Ure-

---

[1]) Vergl. Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1877 und: Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. S. 27.

thra, charakterisiren sich bei mässigen Graden durch die halbrunde Gestalt und Lage oberhalb der Symphyse. Es kommt aber bei langdauernden und vernachlässigten Lähmungen und Anästhesien der Blase vor, dass sich dieselbe enorm und dann ungleichmässig ausdehnt. Ich beobachtete einen Fall, wo die so ausgedehnte Blase von der Symphyse bis zur Leber reichte und anfangs für einen Leberechinococcus gehalten wurde. Zur Sicherung der Diagnose ist in solchen Fällen, abgesehen von der Probepunction, die Catheterisirung der Blase erforderlich, wonach die durch Ausdehnung derselben bedingten Tumoren verschwinden.

d) Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum.

Frei bewegliche Flüssigkeit wird dadurch erkannt, dass sich dieselbe, der Schwere folgend, in den abhängigsten Partien des Abdomens ansammelt, resp. dass sie bei einem Wechsel der Lage des Patienten auch ihre Lage wechselt. Die der frei beweglichen Flüssigkeit entsprechende Dämpfung zeigt daher eine horizontale Oberfläche, welche sich von dem tympanitischen Schall gebenden Darm abgrenzt. Wenn der Patient steht, so ist der untere Theil des Abdomens vorgewölbt und giebt gedämpften Schall, der obere giebt hellen Schall. Bei Rückenlage sind die seitlichen Partien gedämpft und häufig nach aussen gedrängt. Bei Seitenlage zeigt die nach oben gerichtete Seite hellen, die untere gedämpften Schall; wird die Seitenlage gewechselt, so wechselt auch in entsprechender Weise der Percussionsschall.

Von Wichtigkeit ist ferner der Nachweis der Fluctuation. Zu dem Zweck legt man beide Hände, möglichst weit von einander entfernt, an die dämpfende Partie und klopft leise mit dem dritten Finger der einen Hand auf die Bauchwand. Ist die Dämpfung durch Flüssigkeit veranlasst, so empfinden die Finger der anderen Hand das Anprallen der erzeugten Wellenbewegung. Das Anklopfen ist möglichst leise vorzunehmen, weil sonst die Erschütterung sich durch die festen Bauchwandungen fortpflanzt und so zu Irrthümern führen kann.

Wenn die Flüssigkeitsansammlung eine sehr hochgradige ist, so ist der Leib prall gespannt, gleichmässig ausgedehnt und

es ist dann zuweilen nicht möglich, den Wechsel des Schalles bei Lagewechsel sowie Fluctuation nachzuweisen. Ausserdem kann es dann vorkommen, dass auch die oberen Partien gedämpften Schall geben, indem die Därme durch das zu kurze Mesenterium zurückgehalten werden. Kleine Ergüsse entziehen sich häufig dem Nachweis völlig. Dies gilt besonders für die Untersuchung im Liegen, wo die Flüssigkeit sich im kleinen Becken ansammelt. In solchem Fall giebt dagegen die Untersuchung im Stehen nicht selten ein positives Resultat.

Frei bewegliche Flüssigkeit deutet meist auf einen hydropischen Erguss (Hydrops peritonei, Ascites), wie er bei allgemeinem Hydrops sowie bei Stauungen im Pfortaderkreislauf, vornehmlich bei Cirrhosis hepatis, zur Entstehung kommt. Doch beobachtet man auch bei Peritonitis, wenn noch keine Verklebungen oder Verwachsungen des Bauchfells sich gebildet haben, frei bewegliche Flüssigkeit.

Schwer- resp. unbewegliche Flüssigkeit. Wenn bei Lagewechsel des Patienten die Flüssigkeit erst nach längerem Warten oder gar nicht der Schwere folgt, so handelt es sich um ein entzündliches peritonitisches Exsudat, oder einen hydropischen Erguss, der aber durch alte pleuritische Verwachsungen abgekapselt ist. Häufig ist es, um überhaupt Beweglichkeit nachzuweisen, erforderlich, die nach oben gelegene Bauchhälfte zu massiren, um so die Flüssigkeit nach abwärts zu dirigiren. Bleibt die Flüssigkeit völlig unbeweglich an der erhöhten Stelle, so handelt es sich um ein durch Verklebung oder Verwachsung abgekapseltes Exsudat.

In zweifelhaften Fällen kann die Probepunction (s. d.) sicheren Aufschluss über den Charakter der Flüssigkeit geben.

Reiben kann zuweilen über dem Abdomen durch Palpation und Auscultation nachgewiesen werden. Dasselbe deutet auf das Vorhandensein einer Peritonitis und ist meist bei circumscripter Entzündung des Bauchfells besonders bei Perihepatitis vorhanden. Es ist unabhängig von der Athmung und meist continuirlich [Erb[1])].

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 5.

c) Meteorismus intestinalis aut peritonei.

Die Ausdehnung des Abdomens ist hierbei eine gleichmässige, der Widerstand, den die palpirende Hand empfindet, verhältnissmässig gering, luftkissenartig. Die Percussion ergiebt meistens über dem ganzen Abdomen (bei M. peritonei in der Regel auch über Leber und Milz) lauten tympanitischen Schall. Zugleich besteht in Folge Hochstandes des Zwerchfells mehr oder weniger starke Dyspnoe.

Meteorismus intest. wird veranlasst durch eine excessive Ausdehnung der Därme mit Gasen und kann bedingt sein durch eine abnorm starke Gasentwickelung in Folge perverser Zersetzung des Darminhaltes, oder durch eine Atonie der Darmmusculatur, oder, was wohl am häufigsten der Fall sein dürfte, durch beide Momente zugleich. Er findet sich bei Ileotyphus, Peritonitis sowie bei Darmkatarrh, aber auch ohne dass eine eigentliche Erkrankung des Darms vorliegt. Besonders wichtig ist sein Entstehen im Anschluss an Stenosen im Darmkanal in Folge Ausdehnung des Darms oberhalb der stenosirten Stelle. Sehr häufig ist er ferner zu beobachten in den ersten Lebensjahren bei acuten und chronischen Dyspepsien, sowie bei Rachitis und Scrophulose.

Meteorismus peritonei wird veranlasst durch eine Communication zwischen Magen oder Darm einerseits und Peritonealraum andererseits in Folge Durchbruchs eines Ulcus ventriculi oder duodeni, eines perityphlitischen Abscesses, oder sonstiger ulceröser Processe im Darmkanal. Er ist stets von Peritonitis meist fudroyanten Charakters begleitet und daher von höchst ominöser Vorbedeutung.

Zu erwähnen ist, dass Combinationen des intestinalen und peritonealen Meteorismus und zwar besonders im Anschluss von Ileotyphus und Peritonitis vorkommen.

Zur Unterscheidung beider Arten von Meteorismus, ferner zur Unterscheidung einer einfachen entzündlichen von einer Perforationsperitonitis sind mehrere Merkmale angegeben worden. Nach Wagner[1]) gewährt von denselben nur das folgende ab-

---

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. Bd. 39. S. 72.

solute Sicherheit: Hat man constatirt, dass eine acute Peritonitis besteht (verbreitete starke Schmerzhaftigkeit, gespannte Bauchdecken, Fieber, Erbrechen), so beweist die Unmöglichkeit, durch Inspection, Palpation oder Auscultation Darmbewegungen nachzuweisen, dass ein peritonealer Meteorismus vorliegt.

f) Lageveränderungen der Abdominalorgane[1]).

Ueber die zu Darmverschluss führenden Lageveränderungen des Darms s. u..

AbnormerTiefstand der gesammten Eingeweide (Splanchoptose) kann besonders bei Multiparis im Anschluss an Hängebauch auftreten. Abgesehen hiervon kommen Lageveränderungen einzelner Abdominalorgane, nämlich Wanderniere, -Milz, -Leber (s. o.) sowie Tiefstand des Magens (s. S. 65) und des Colon (S. 198) vor. Zum Nachweis eines Tiefstandes des Colons dient vor Allem die Lufteinblasung per anum. Man sieht dann, dass die durch die Lufteinblasung bewirkte Ausdehnung sich nicht kranzförmig von links nach rechts zu fortpflanzt, wie es der Norm entspricht, sondern von links gleich quer über resp. unter der Nabelgegend sichtbar wird.

Specieller Theil.

Enteritis acuta (acuter Darmkatarrh).

Symptome und Diagnose.

Die Diagnose einer Enteritis acuta beruht vornehmlich auf dem Nachweise plötzlich eingetretener Abnormitäten der Defäcation (meist Diarrhoe), welche in der Regel mit Leibschmerz resp. Koliken einhergehen. Ferner besteht meist Appetitlosigkeit, Durst, Kollern im Leib. Dabei ist der Leib nicht selten durch abnorme Gasentwickelung meteo-

---

[1]) Siehe die einschlägige Literatur: Landau, Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen. Berlin 1885. S. 64ff. und Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 277.

ristisch aufgetrieben. Zuweilen besteht Fieber. Bei heftigen Diarrhoen (besonders der Kinder und Greise) tritt Collaps auf. Ueber Combination mit Magenkatarrh s. u.

1. Acuter Katarrh des Dünndarms.

Isolirte Darmkatarrhe betreffen vornehmlich den Dickdarm, nur sehr selten den Dünndarm allein (Nothnagel). Katarrh des Duodenums ist nur zu diagnosticiren, wenn zugleich Icterus besteht (s. Icterus catarrhalis (S. 144).

Im Uebrigen verläuft der acute Katarrh des Dünndarms und des oberen Dickdarms, welcher dieselben Erscheinungen macht, meist ohne Diarrhoe. Die breiig festen Stühle zeigen makroskopisch keine besondere Schleimbeimengung. Dagegen ist für den Katarrh des Dünndarms (ohne Betheiligung der unteren Abschnitte des Dickdarms) der Nachweis mikroskopischer hyaliner Schleimklümpchen [Nothnagel[1])] in den Fäces charakteristisch, ferner wenn kein Fieber besteht, das Vorhandensein abnormer Mengen von Muskelfasern und Stärkekörnern. Wenn nicht zugleich Icterus besteht, so wird ein isolirter Katarrh des Dünndarms häufig latent verlaufen, da die sonstigen Symptome weniger auffällig sind.

Urin: Indican meist vermehrt, aber nicht constant (Nothnagel).

2. Acuter Katarrh des Dickdarms (Colitis) und des Mastdarms (Proctitis).

Wichtigstes Symptom ist Diarrhoe. Bei Proctitis tritt ausserdem Tenesmus ein. Ueber die locale Untersuchung bei Proctitis s. u. Der acute Dickdarmkatarrh ist in der Regel mit mehr oder weniger starken Leibschmerzen verbunden.

Fäces: dünn, schaumig, mit reichlichen Schleimmassen; zuweilen wird nur Schleim in Coagulis und Ausgüssen des Darms entleert. Enthalten niemals unzersetzten Gallenfarbstoff bei alleiniger Betheiligung des Dickdarms.

Urin: zeigt keine Vermehrung des Indican (Nothnagel).

3. Combinirter Dünn- und Dickdarmkatarrh (diffuse Enteritis).

Gewöhnlichste Art der acuten Enteritis, häufig combinirt mit Gastritis. Besonders perniciös bei Kindern (Sommerdiarrhoe). Beginnt meist mit Leibschmerz (Kolik) und bald folgender Diarrhoe.

---

[1]) Nothnagel: Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. Hirschwald. 1884. S. 153.

Fäces: dünn, schaumig, übelriechend. Bei sehr profusen Diarrhoen nehmen die Stühle allmählich den Charakter des Reiswassers an und verlieren den fäculenten Charakter und Geruch.

Typische Gallenfarbstoffreaction tritt nur bei acuter, mit starker Diarrhoe einhergehender gleichzeitiger Erkrankung des Dünn- und Dickdarms auf. Die Fäces lassen hierbei (besonders bei Säuglingen) schon aus ihrer grünen Farbe den unzersetzten Gallenfarbstoff erkennen.

Pepsin, Trypsin und Diastase sind in den Fäces nachweisbar.

Enteritis chron. (chron. Darmkatarrh).

Symptome und Diagnose.

Auch bei der Enteritis chron. besteht das Hauptkrankheitssymptom in Abnormitäten der Defäcation. In der überwiegenden Mehrzahl, und zwar sowohl bei Katarrh des Dickdarms als des Dünndarms, handelt es sich dabei um Obstipatio. Bei chron. Diarrhoe liegen häufig Ulcerationen vor, doch kommen auch Fälle von Enteritis chron. vor, die mit Diarrhoe einhergehen. Wenn dies der Fall, so handelt es sich um eine Combination von Katarrh des Dickdarms und Dünndarms (Nothnagel). Sehr häufig dagegen beobachtet man ein Alterniren zwischen Obstipation und Diarrhoe.

1. Chron. Katarrh des Dünndarms.

Höchst selten. Häufiger kommt derselbe zugleich mit einem Katarrh der obersten Partien des Dickdarms vor. Es besteht in beiden Fällen Obstipation.

Fäces: fest oder breiig fest. Mohnkorngrosse, gelbe Schleimkörner beweisen eine Affection des Dünndarms. Hyaline, mikroskopische Schleimklümpchen finden sich ebenfalls bei Katarrh des Dünndarms oder des oberen Dickdarms, schliessen dagegen Katarrh des unteren Dickdarms aus (Nothnagel).

2. Chron. Katarrh des Dickdarms (Colitis. chron.), event. mit gleichzeitigem Dünndarmkatarrh.

Häufigste Form der Enteritis chron., deren Characteristicum chron. Obstipation bildet. Nicht selten Alterniren mit Diarrhoe.

Eine besondere Form der Colitis ist die Enteritis membranacea oder Colica mucosa (Nothnagel), bei welcher meist unter kolikartigen Schmerzen, zuweilen auch ohne dieselben, bandartige oder cylinderförmige, pseudomembranöse, aus Mucin bestehende Gebilde abgeschieden werden.

Fäces: Das wichtigste Charakteristicum besteht in makro- oder mikroskopisch nachweisbarer Schleimbeimengung. Doch darf man bei

einem Fehlen der Schleimeinhüllung noch nicht Colitis ausschliessen, denn es kann vorkommen, dass trotz zweifellosem Dickdarmkatarrh ein zeitweiles Fehlen des Schleimes eintritt. Bei der Enteritis membranacea werden reine Schleimmassen ohne Beimengung von Fäces entleert. Eine Einhüllung der Kothballen mit sichtbaren Schleimmassen beweist einen Katarrh des Rectums oder des Colons bis zur Flexura lienalis. Dies gilt mit Sicherheit jedoch nur für kleine Kothballen (Nothnagel), während eine dünne Schleimschicht auf einer grossen Kothsäule auch ohne Dickdarmkatarrh beobachtet wird.

Bei ausschliesslichem Dickdarmkatarrh finden sich niemals die mohnkorngrossen, gelben Schleimkörner. Dieselben deuten stets auf einen Katarrh des Dünndarms hin. Doch kann hierbei zugleich ein Katarrh des oberen Dickdarms bestehen.

Hyaline mikroskopische Schleimklümpchen finden sich nur bei Katarrh des oberen Dickdarms (oder Dünndarms), nicht bei Katarrh des unteren Colons.

Bei Katarrh des ganzen Dickdarms findet man zuweilen dünnbreiigen Koth, welcher mit kleinen makroskopischen Schleimfetzen innig durchmengt ist.

Beimengung von Eiter findet sich bei einfacher Colitis niemals, auch zeigt die mikroskopische Untersuchung des Schleims nur selten spärliche Leukocyten, dagegen reichliche Epithelien.

Darmatrophie.

Nach Nothnagel (l. c. S. 201), dem wir die wichtigsten Aufschlüsse über diese Affection verdanken, eine überaus häufige Affection, welche besonders oft das Cöcum und unterste Ileum betrifft. Die wesentlichste Ursache derselben ist ein voraufgegangener Darmkatarrh und zwar nicht nur chron., sondern auch acuter Katarrh.

Die Atrophie betrifft hauptsächlich die eigentliche Mucosa, und zwar häufiger die des Dickdarms (besonders Cöcum), als des Dünndarms. Das Jejunum ist nur selten afficirt. Von den übrigen Schichten der Darmwand ist besonders die Muscularis zu erwähnen, welche sowohl gleichzeitig mit der Schleimhaut, wie auch selbstständiga trophiren kann.

Symptome und Diagnose. Darmatrophie, besonders des Dickdarms, kann völlig symptomenlos verlaufen. In anderen Fällen bestehen Symptome, welche jedoch nur selten intra vitam die Stellung einer sicheren Diagnose gestatten.

Atrophie der Dünndarmschleimhaut, deren Folge mangelhafte Resorption der Nahrungsstoffe bildet, bewirkt hochgradige Kachexie (Phthisis seu Tabes mesaraica der Kinder). Doch wird dieses Sym-

ptom, besonders bei Erwachsenen, kaum je hinreichen, um daraus die betreffende Darmaffection zu diagnosticiren.

Atrophie der Dickdarmschleimhaut bewirkt nur verminderte Wasserresorption und Ausfall der Schleimbildung, da die eigentliche Verdauung und Nahrungsresorption in den oberen Partien des Darmkanals erfolgt. Daher fehlen selbst bei ausgedehnten Atrophien des Dickdarms erhebliche Ernährungsstörungen.

Die Fäces sind hierbei von weichbreiiger Consistenz und zeigen keine Schleimbeimengung. Letzteres bezieht sich jedoch nur auf Atrophie des ganzen Dickdarms, während z.B. bei der häufigen Atrophie der Cöcalschleimhaut dieses Moment wegfällt, besonders wenn in den untersten Partien des Dickdarms gleichzeitig ein Katarrh besteht.

Darmgeschwüre.

Symptome und Diagnose.

Wenn auch das Vorhandensein gewisser Symptome die Diagnose von Darmgeschwüren ermöglichen resp. wahrscheinlich machen kann, so bestehen doch viel häufiger ulcerative Processe des Darms, ohne sich durch irgend welche charakteristische Erscheinungen bemerkbar zu machen. Andererseits hat ein Theil derjenigen Symptome, welche angeblich charakteristisch für Darmgeschwüre sein sollten, einer genaueren Kritik [Leube[1]), Nothnagel[2])] gegenüber sich als völlig unbrauchbar erwiesen. Dies gilt zunächst von dem Leibschmerz, ferner von der Diarrhoe. Die meisten Darmgeschwüre, speciell die des Dünndarms und oberen Dickdarms, verlaufen ohne Diarrhoe. zuweilen sogar mit Obstipation. Sitzen die Geschwüre im Dickdarm, so bewirken sie allerdings nicht selten andauernd dünne Stühle. Doch ist dies Verhalten, abgesehen von den sonstigen zu Diarrhoe führenden Affectionen, wegen seiner Inconstanz für die Diagnose nicht zu verwerthen.

Von Werth für die Diagnose kann unter Umständen eine genauere Untersuchung der Fäces (s. u.) sein. Die hierbei gewonnenen Ergebnisse dürfen jedoch nur mit scharfer Kritik und unter Berücksichtigung der sonstigen Krankheitserscheinungen verwerthet werden.

Blut im Stuhl: Die verschiedenen Formen, unter denen Blut in den Fäces erscheinen kann, s. u. in dem betreffenden Capitel. Der Nachweis des Blutes fällt namentlich dann für die Diagnose von Darmgeschwüren in die Wagschale, wenn sonstige Symptome das Bestehen einer Krankheit erweisen, die erfahrungsgemäss mit Darmgeschwüren einhergehen kann. So

---

1) Leube, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2. H. S. 297 ff. und Spec. Diagnose etc. II. Aufl. S. 272.

2) Nothnagel, Beiträge zur Phys. u. Path. des Darms. Berlin 1884. S. 223 ff.

darf man bei einem an Lungenphthise mit etwaigen gleichzeitigen hartnäckigen Diarrhoen leidenden Patienten das Vorhandensein tuberculöser Darmgeschwüre mit Sicherheit annehmen, wenn durch die Fäces Blut entleert wird. Natürlich müssen die sonstigen zu Darmblutungen führenden Affectionen (speciell Hämorrhoiden) ausgeschlossen werden können.

Eiter im Stuhl: Wenn der Stuhl rein eitrig ist, so wird dadurch das Vorhandensein ulcerativer Processe im unteren Dickdarm erwiesen. Auch der durch die mikroskopische Untersuchung geführte Nachweis kleiner grauweisser Eiterklümpchen (Nothnagel) spricht für Geschwüre und zwar in höheren Abschnitten des Darms. Umgekehrt aber können Darmgeschwüre sehr wohl bestehen, ohne dass Eiter in den Fäces nachzuweisen wäre.

Gewebsfetzen: Dieselben sind bisher nur bei schweren Formen der Dysenterie gefunden worden. Ihr Auftreten beweist stets das Vorhandensein von ulcerativen Processen im Darm.

Specielle Formen der Darmgeschwüre: Es kommen im Darm vor tuberculöse, syphilitische, typhöse, dysenterische, katarrhalische Geschwüre und das peptische Geschwür (Ulcus rotundum duodeni), ferner die durch Milzbrand veranlassten und die embolischen Ulcerationen im Anschluss an Endocarditis [1]).

Von diesen Geschwüren fällt die Diagnose der typhösen mit der des Ileotyphus, die der dysenterischen mit der der Dysenterie, der durch Milzbrand veranlassten mit der Diagnose dieser Krankheit zusammen.

Die syphilitischen G. kommen bei Weitem am häufigsten im Mastdarm vor (s. u.). Die sehr viel selteneren, in höheren Theilen des Darms gelegenen sind einer sicheren Diagnose kaum zugänglich. Die Diagnose der seltenen embolischen G. setzt den Nachweis einer Endocarditis voraus.

Das Ulcus duodeni bietet fast dieselben Symptome dar, wie das am Pylorus gelegene Ulcus ventriculi, so dass dasselbe intra vitam nicht diagnosticirt werden kann. Es sind freilich von den verschiedensten Autoren gewisse differentialdiagnostische Momente zwischen den beiden Geschwürsarten mitgetheilt worden [neuerdings von Johnston[2])]. So soll bei Ulcus duodeni seltener Blutbrechen auftreten, die Schmerzen längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme eintreten etc. Alle diese Momente finden sich aber auch bei Ulcus ventriculi und sind für die Diagnose eines Ulcus duodeni völlig werthlos.

Die tuberculösen Darmgeschwüre bestehen meist zugleich mit Tuberculose der Lungen. Es bildet daher der Nachweis einer Lungenphthise bei gleichzeitig bestehenden Symptomen von Darmulcerationen ein

---

[1]) Vergl. Klebs, Handb. d. pathol. Anatomie. 1868 und Nothnagel, l. c. S. 226.

[2]) Amer. Journ. of med. Sc. 1889. Juli.

wesentliches Moment für die Annahme tuberculöser Geschwüre. Indessen kommen tuberculöse Darmgeschwüre auch ohne Betheiligung der Lungen vor. Besonders in derartigen Fällen, wo die Untersuchung der Lungen negativ verläuft, ist dann der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces von massgebender Bedeutung für die Diagnose (s. u.).

Katarrhalische G. kann man selten mit Sicherheit diagnosticiren. Ihr Bestehen wird wahrscheinlich gemacht, wenn, bei Gegenwart sonstiger für Darmgeschwüre sprechender Symptome, langdauernde Darmkatarrhe vorausgegangen sind und die übrigen Geschwüre ausgeschlossen werden können, speciell die Untersuchung auf Tuberkelbacillen negativ ausfällt.

Geschwülste des Darms.

Abgesehen von den hauptsächlich im Rectum auftretenden Darmpolypen kommen gutartige Neubildungen im Darm selten vor. Der Diagnose sind dieselben nicht zugänglich und sie bewirken Krankheitserscheinungen nur durch etwaige Darmstenose.

Von den den Darm ergreifenden Carcinomen, welche meist primär sind, sitzen 80 pCt. im Mastdarm. Während diese letzteren der Diagnose leicht zugänglich sind, ist das bei den in höheren Darmabschnitten gelegenen Carcinomen häufig nicht der Fall.

1. Geschwülste des Mastdarms s. S. 226.

2. Geschwülste des übrigen Darms.

Symptome und Diagnose. Die Carcinome des Darms können verhältnissmässig lange latent, insbesondere auch ohne allgemeine Ernährungsstörungen und Kachexie, verlaufen. Sie führen häufig erst zu ausgesprochenen Beschwerden, wenn sie zur Entstehung einer Stenosirung des Darms Veranlassung gegeben haben, welche zuweilen scheinbar als ganz acute Krankheit auftreten kann, trotzdem sie durch das bereits längere Zeit bestehende Carcinom bedingt ist. In anderen Fällen machen sich frühzeitige Krankheitssymptome bemerkbar. Dieselben bestehen in hartnäckiger Stuhlverstopfung, Leibschmerz und event. Abmagerung mit fahler Hautfarbe. Doch tritt letztere meist erst später auf.

Bei der Untersuchung des Abdomens bemerkt man zuweilen eine Auftreibung desselben im ganzen durch Gase oder einer circumscripten Partie, event. deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen, welche auf das Vorhandensein eines Hindernisses im Darmkanal hinweisen. Sicherheit über das Vorhandensein eines Carcinoms giebt nur ein durch Palpation nachweisbarer Tumor. Meist ist derselbe beweglich und von harter, unebener Consistenz. Doch kann er auch nicht selten unbeweglich sein.

Ueber die Differencirung von Kothballen s. S. 197.

Wenn das Vorhandensein einer Geschwulst sichergestellt ist, so muss nun bewiesen werden, dass sie vom Darm ausgeht. Diese Aufgabe begegnet nicht selten sehr grossen Schwierigkeiten. Ovarialtumoren werden bei bimanueller Untersuchung als zusammenhängend mit den Genitalien erkannt. Nierentumoren werden selten Veranlassung zur Verwechselung geben. Ihre tiefe Lage, Verschwinden derselben bei Lufteinblasung per rectum, event. Veränderungen des Urins sichern die Diagnose. Vor Verwechselung mit Wanderniere, schützt event. die deutlich zu fühlende Nierenform der palpablen Geschwulst sowie das Schwinden der subjectiven Beschwerden bei länger dauernder Rückenlage, tympanitischer Schall an der betreffenden hinteren Lendenpartie und die Anamnese. Auch die Unterscheidung von Schnürleber und Wandermilz ist meist deutlich ausgeprägt. Viel schwieriger ist die Unterscheidung von sonstigen Tumoren (tiefliegendem Pyloruscarcinom, Tumoren des Netzes und Mesenteriums, Pankreastumoren). Zur Differencirung ist hier häufig die Lufteinblasung per rectum (s. S. 190) von Wichtigkeit. Leicht können auch Verwechselungen mit abgesacktem perityphlitischem Exsudat vorkommen. Hier muss die Anamnese event. das Bestehen oder Fehlen von Fieber leiten.

Der Sitz der Geschwulst wird durch Wassereingiessung oder Lufteinblasung (s. S. 191) bestimmt.

Fäces: Bei bestehender Darmstenose können die Fäces Bandform annehmen (s. u.). Bei Zerfall des Carcinoms nehmen die Fäces einen jauchig stinkenden Geruch an und sind mit Blut oder Eiter gemengt. Zuweilen können auch charakteristische Krebselemente nachgewiesen werden (Leube, l. c. S. 278).

Harn: Bei Stenosirung des Darms ist die Urinmenge herabgesetzt, Producte der Darmfäulniss, speciell Indican, vermehrt. Rosenbach'sche Reaction.

Darmverschluss [Ileus][1].

Aetiologie: Abgesehen von der nur entwickelungsgeschichtliches resp. chirurgisches Interesse beanspruchenden congenitalen Atresie wird Darmverschluss (oder Verengerung) bewirkt:

a) durch raumbeengende Momente im Innern des Darms (Fäcalmassen, Gallensteine, Darmsteine, verschluckte Fremdkörper, Geschwülste und Narbenbildungen des Darms);

---

[1]) Vergl. Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. VII. Bd. 2. Th. S. 362 ff. und Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1889. S. 19 ff.; ferner: Nothnagel, Beiträge zur Phys. u. Path. des Darms. 1884. Berlin. Leube, Specielle Diagnose etc. 1889. S. 282.

b) durch ausserhalb des Darms wirkende Momente resp. Lageanomalien des Darms (Einklemmung des Darms in innere oder äussere Bruchpforten, Axendrehung, Knotenbildung, Intussusception resp. Invagination, Verzerrung oder Einknickung durch peritoneale Verwachsungen, Compression durch dislocirte oder vergrösserte Nachbarorgane).

Symptome und Diagnose.

Die Diagnose hat das Vorhandensein, den Sitz und die Ursache eines Darmverschlusses festzustellen. In der Regel gelingt freilich nur die Feststellung des ersten, sehr häufig auch die des zweiten Desiderates, während eine sichere Diagnose der Natur eines Darmverschlusses in sehr vielen Fällen unmöglich ist. Trotzdem hat man in jedem einzelnen Falle sich zu bemühen, alle behufs Fixirung der Diagnose zur Verfügung stehenden Momente zu erwägen, da die therapeutischen Massnahmen ganz wesentlich dadurch beeinflusst werden können.

1. Constatirung eines Darmverschlusses.

Die Symptome eines Darmverschlusses können entweder ganz plötzlich, oder nachdem unbedeutende Verdauungsstörungen (Verstopfung mit Leibschmerz oder auch Diarrhoe) vorausgegangen sind, in die Erscheinung treten. Das erste wesentliche Symptom eines eingetretenen Darmverschlusses ist die völlige Kothverhaltung, welche auch den stärksten Purgantien und Eingiessungen nicht weicht. Bei dem allmählich auftretenden Verschluss können bereits längere Zeit seltenere Defäcationen voraufgegangen sein. Meist stellen sich gleichzeitig heftige Koliken ein, welche nach kurzen Pausen immer wieder von Neuem einsetzen. Der Abgang von Flatus per anum ist aufgehoben, während häufiges Aufstossen, Singultus und Erbrechen sich einstellt. Meteoristische Auftreibung des ganzen Abdomens oder einzelner Partieen desselben. Zuweilen sieht man deutliche peristaltische Bewegungen des Darms. Es besteht Athemnoth, hochgradige Angst, die Gesichtszüge verfallen, mit kaltem Schweiss bedeckt, Extremitäten kühl, Puls klein und frequent. Nach mehr oder weniger kurzer Zeit nimmt das Erbrechen den Charakter des Kothbrechens (Miserere) an, während zugleich die Erscheinungen des Collapses zunehmen.

Harn: Menge vermindert, enthält häufig Albumen. Gepaarte Schwefelsäuren und Indicangehalt bei Dünndarmverschluss beträchtlich gesteigert. Rosenbach'sche Reaction.

Bei Stellung der Diagnose eines Darmverschlusses hat man andere mit ähnlichen Symptomen einhergehende Krankheiten auszuschliessen. Vor Allem kommt hier die Peritonitis (speciell Perityphlitis) in Be-

tracht. Während die übrigen Symptome bei Peritonitis und Darmverschluss übereinstimmen können, spricht für Darmverschluss das Fehlen von Fieber (kann bei Perforationsperitonitis allerdings auch fehlen) und das Kothbrechen. Von Wichtigkeit ist selbstverständlich der Nachweis des Meteorismus als eines M. intestinalis (s. S. 202). Die Schwierigkeit einer Unterscheidung zwischen Darmverschluss und Peritonitis wird erhöht resp. unmöglich gemacht, wenn, wie das nicht selten der Fall, an den Darmverschluss eine Peritonitis (zuweilen schon nach ganz kurzer Zeit) sich anschliesst.

Die anderen mit Erbrechen einhergehenden Krankheiten bieten in der Regel weniger Schwierigkeit bei Stellung der Differentialdiagnose.

2. Bestimmung des Sitzes des Darmverschlusses.

Zunächst sind die äusseren Bruchpforten einer genauen Untersuchung zu unterziehen, um zu bestimmen, ob Einklemmung einer äusseren Hernie vorliegt.

Verschluss der oberen Partien des Dünndarms ist charakterisirt durch das sehr plötzliche Eintreten der erwähnten Ileuserscheinungen, insbesondere sehr bald auftretendes heftiges Erbrechen (bei Verschluss des Duodenums fehlt natürlich der fäculente Charakter) und Collaps. Dabei fördern die Klystiere sehr reichliche Kothmassen zu Tage. Der Meteorismus ist auf das Epigastrium beschränkt, während die übrigen Partien des Abdomens eingesunken erscheinen.

Bei Verschluss des Dünndarms an einer tieferen Stelle ist besonders der mittlere Theil des Abdomens aufgetrieben und die erweiterten Dünndarmschlingen werden event. deutlich sichtbar. Wenn der Verschluss jedoch schon einige Zeit besteht, nehmen die ausgedehnten Dünndarmschlingen das ganze Abdomen ein. Wassereingiessung und Lufteinblasung per anum geht ohne Schwierigkeit vor sich.

Harn: Bedeutende Herabsetzung der Urinmenge (event. Anurie). Sehr reicher Indicangehalt.

Bei Dickdarmverschluss pflegen die Symptome des Ileus, insbesondere Kothbrechen und Collaps nicht so acut, sondern mehr allmählich aufzutreten. Der Meteorismus ist anfangs auf das Colon beschränkt. Bei dünnen Bauchdecken sieht man die charakteristisch geformten Dickdarmpartien in peristaltischer Bewegung.

Von besonderer Wichtigkeit ist ferner die locale Untersuchung per rectum (S. 222), um zu bestimmen, ob dort der Sitz des Verschlusses sich befindet.

Harn: Die Verminderung seiner Menge weniger ausgeprägt. Indican nicht vermehrt.

3. Bestimmung der Ursache des Darmverschlusses.

Der Nachweis einer eingeklemmten äusseren Hernie, einer Verschliessung des Rectums (s. u.) durch Tumoren, feste Kothmassen (besonders im höheren Alter), Fremdkörper oder Abscesse, sowie Geschwülste (ausgehend vom Becken resp. den weiblichen Geschlechtsorganen) begegnet in der Regel verhältnissmässig geringen Schwierigkeiten.

Sind Krankheiten, die mit Bildung von Geschwüren resp. Narben auftreten (Syphilis, Dysenterie, Ileotyphus etc.) vorhergegangen, so wird man eine dadurch verursachte Verengerung des Darms in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ileus bringen. Dasselbe gilt für vorausgegangene Gallensteinkolik, etwaigen früheren Abgang von Enterolithen, ein vorausgegangenes Verschlucken eines Fremdkörpers.

Verdacht auf ein Darmcarcinom (S. 209) wird man haben, wenn vor Eintritt des Ileus Kachexie bestanden (das Fehlen der Kachexie schliesst jedoch keineswegs ein Carcinom aus) und ein deutlicher Tumor durch Palpation des Abdomens nachweisbar ist. (Leicht mögliche Verwechselung mit angehäuften Kothballen.)

Für das Vorhandensein einer Intussusception sprechen nach Leichtenstern[1]), welcher die Diagnose auf diese Erkrankung in 70 pCt. der Fälle sicherstellen konnte[2]), der plötzliche, mit heftigen Koliken auftretende Beginn der Erkrankung, blutig schleimige Durchfälle mit Tenesmus, event. Abgang gangränöser Darmfetzen oder eines Darmcylinders und bei Individuen im Kindesalter der Umstand, dass andere Arten von Darmverschluss bei Kindern ungemein selten sind. Von besonderer Wichtigkeit ist ferner das Vorhandensein einer der Stelle der Intussusception entsprechenden palpablen Geschwulst von Wurstform, die vom Abdomen aus besonders während der Schmerzanfälle als starrer Wulst imponirt und im weiteren Verlauf der Krankheit auch vom Anus aus palpirt werden kann. Für eine Diagnose der übrigen oben erwähnten Ursachen des Darmverschlusses sind keine charakteristischen Momente bekannt.

Typhlitis und Perityphlitis.

Symptome und Diagnose.

Entsteht meist plötzlich, nicht selten aber gehen der Erkrankung Verdauungsstörungen vorauf, die besonders in Anomalien der Defäcation bestehen.

---

[1]) Leichtenstern, v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. 2. Theil. S. 513.

[2]) Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1889. S. 32.

Das wichtigste Symptom ist ein acut auftretender, sehr heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchgegend. Dabei besteht meist Fieber, oft mit Schüttelfrost, Appetitlosigkeit, häufiges Aufstossen, Erbrechen und in der Mehrzahl der Fälle Stuhlverstopfung.

Die objective Untersuchung ergiebt mehr oder weniger starke Auftreibung des Abdomens durch Gase und intensive Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend, welche bei sanfter(!) palpirender Percussion deutliche Dämpfung zeigt. Zugleich fühlt die palpirende Hand eine deutlich vermehrte Resistenz (zum Theil durch Muskelcontraction bedingt). Bei weiterem Fortschreiten der Krankheit nehmen diese Erscheinungen an Intensität zu.

Verlauf und Ausgang.

In der Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein. Aber häufige Recidive. Ungünstiger Ausgang durch Perforation (s. Peritonitis).

Dysenterie (Ruhr).

In den Tropen endemisch, in Europa während der heissen Monate zeitweise epidemisch, seltener sporadisch auftretende Krankheit.

Symptome: Nachdem bereits mehrere Tage Unregelmässigkeiten in der Defäcation bestanden, tritt unter Leibschmerzen und Tenesmus Diarrhoe ein. Dieselbe braucht anfangs nicht hochgradig zu sein, auch kann das Allgemeinbefinden und der Appetit nur wenig gestört sein. Nach einigen Tagen aber nimmt, häufig unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung über 39 ^{0}, die Diarrhoe einen ausserordentlich intensiven Charakter an (bis zu 100, selbst 200 Entleerungen in 24 Stunden), zugleich steigern sich die Leibschmerzen und der Tenesmus in der heftigsten Weise. Trotzdem bei jeder Defäcation nur geringfügige Mengen entleert werden, besteht der Stuhldrang meist unverändert fort. Nicht selten wird durch das starke Pressen ein Prolapsus ani (s. u.) erzeugt. Völlige Appetitlosigkeit, intensivster Durst, hochgradige Ermattung und Abmagerung, blasse (event. icterische) Hautfarbe, zuweilen Erbrechen und Strangurie stellen sich ein. Die objective Untersuchung ergiebt nur geringe Auftreibung des Leibes. Zunge anfangs belegt, später glatt und glänzend. Temperatur meist abnorm niedrig, zuweilen aber erhöht. Die Analöffnung intensiv geröthet und rissig, dabei beträchtlich erweitert.

Nicht selten erfolgt unter Zunahme dieser Symptome und Erlahmung der Herzthätigkeit oder unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis nach mehreren Tagen der Tod, während in leichteren Fällen nach 2—3 Wochen die bedrohlichen Krankheitssymptome schwinden. Doch bleibt auch hier meist noch längere Zeit eine abnorme Reizbarkeit zurück,

oder es bilden sich die Folgen event. Narbenbildung (Darmverengerung etc.) aus.

Ausser diesen beiden Möglichkeiten kann aus der acuten sich die chron. Dysenterie ausbilden. Hierbei bleiben die geschilderten Krankheitssymptome längere Zeit (mehrere Monate, selbst Jahre) bestehen, indem Besserungen und Verschlechterungen des Zustandes miteinander abwechseln. In den meisten Fällen führt die Krankheit unter immer mehr sich steigernder Entkräftung event. Perforationsperitonitis, amyloider Degeneration der Niere etc. oder sonstiger intercurrenter Erkrankungen zum Tode. Doch kann auch eine andauernde Besserung resp. Genesung eintreten, wobei freilich in der Regel eine grosse Reizbarkeit des Darms bestehen bleibt.

Für die Diagnose ist von besonderer Wichtigkeit das epidemische Auftreten der Krankheit, ausserdem die Untersuchung der Fäces. Die Quantität der einzelnen Stühle ist sehr gering und beträgt oft nur einige Gramm. Die Qualität derselben ist sehr verschieden, je nach dem Grade und dem Stadium der Krankheit, und zwar kommen nach Heubner[1]) vor:

1. Schleimiger und blutig-schleimiger Stuhl. Schwach gelbliche, glasige, zitternde Masse, die in Form von Ballen oder Klumpen mit oder ohne Koth entleert wird. Wenn die Consistenz des Kothes dünn ist, so sieht man in demselben durchsichtige Fetzen schwimmen. Diese Stühle beobachtet man im Beginn der Erkrankung resp. im Verlauf der leichteren Fälle.
2. Blutig-eitriger Stuhl (Lotio carnea). In einer gelblichen oder röthlichen Flüssigkeit, welche aus Serum besteht, schwimmen erbsen- bis bohnengrosse, röthliche Stückchen (ähnlich zerhacktem Muskelfleisch) umher, welche aus einer zähschleimigen Grundsubstanz mit zahlreichen Leucocyten, Epithelien, Bacterien und Detritus bestehen. Findet sich bei vorgeschrittenen Krankheitsfällen.
3. Rein blutiger Stuhl. Durch Erosion eines Geschwürs, kann auch im Beginn der Krankheit durch grössere Flächenblutung entstehen.
4. Rein eitriger Stuhl. In späteren Stadien, hauptsächlich bei der chron. Dysenterie.
5. Brandiger Stuhl. Schwärzliche oder braunrothe Flüssigkeit von aasshaftem Geruch (zersetzter Blutfarbstoff) mit grösseren oder kleineren Stücken brandig abgestossener Darmwand.

Cholera asiatica.

Symptome: Nachdem einige Tage mehr oder weniger beträchtliche Verdauungsstörungen bestanden (1. Stadium, Initial- oder Prodro-

---

[1]) Heubner, v. Ziemssen's Handb. II. Bd. S. 528.

malstadium), beginnt der eigentliche Choleraanfall (II. Stadium): Abspannung, allgemeine Schwäche, Benommenheit des Kopfes und stürmische Diarrhoe. Die Stuhlentleerungen haben anfangs fäculenten Charakter, verlieren aber bald Geruch und Farbe der Fäces und nehmen eine wässerige, trübe, mit weisslichen Flocken versehene, geruchlose Beschaffenheit an (Reisswasserstühle). Die Defäcation ist schmerzlos, ohne Tenesmus. Nach einigen Stunden gesellt sich Erbrechen hinzu, welches bald eine molkige Beschaffenheit annimmt. Das Erbrechen kann jedoch auch ganz fehlen. Zugleich mit diesen stürmischen Entleerungen tritt heftiger Durst ein, die Haut wird runzlich, kühl, cyanotisch, die Augen eingefallen, der Leib eingesunken, Urinsecretion sehr herabgesetzt, resp. fehlend, Herzthätigkeit herabgesetzt, Puls klein und frequent, Temperatur subnormal. Dabei besteht Herzklopfen, Ohrensausen, höchster Grad der Erschöpfung, heisere klanglose Stimme. Meist machen sich auch schmerzhafte Krämpfe in den Extremitäten bemerkbar (Stadium algidum oder asphycticum). Sehr häufig tritt in diesem Stadium des Collapses der Tod ein. Wenn dies nicht der Fall ist, so schliesst sich hierauf das Stadium der Reaction oder des Ausgleichs an, in welchem Diarrhoe und Erbrechen mehr und mehr abnehmen. Dasselbe kann allmählich zur Genesung führen. Doch ist es auch nicht selten noch mit schweren Krankheitssymptomen verbunden, welche die Reconvalescenz bedeutend verzögern resp. noch einen ungünstigen Ausgang nach sich ziehen können. Hier ist zu erwähnen Kopfschmerz, Somnolenz, Nierenentzündung (Albuminurie findet sich in diesem Stadium constant) event. Urämie. Besteht gleichzeitig Fieber, so spricht man von Choleratyphoid. Nicht selten tritt, meist erst in der zweiten Woche, ein als Erythem, Urticaria oder Roseola zu bezeichnendes Exanthem auf, welches an Händen und Füssen beginnend, auch den übrigen Körper befallen kann. Dasselbe bleibt 2—4 Tage bestehen und gestattet eine günstige Prognose. Ausser dem Choleratyphoid und der Nephritis sind als schwere Complicationen besonders zu erwähnen Diphtherie und Dysenterie, Pneumonie und Pleuritis.

Diagnose: Das Krankheitsbild der Ch. asiatica unterscheidet sich im einzelnen Falle nicht von dem der Cholera nostras. Während man daher früher lediglich darauf angewiesen war, aus dem epidemischen Auftreten die Cholera asiatica zu erschliessen, sind wir jetzt, Dank der Koch'schen Entdeckungen, in der Lage, auch bei nur einem einzelnen Krankheitsfalle aus dem Vorhandensein der Koch'schen Bacillen in den Fäces (s. u.) mit absoluter Sicherheit das Bestehen von Cholera asiatica zu erschliessen.

Cholera nostras.

Die Symptome der Cholera nostras decken sich so gut wie vollständig mit denen der Ch. asiatica. Die Krankheit betrifft vorwiegend, aber nicht

ausschliesslich jüngere Individuen, speciell Säuglinge, während der heissen Sommermonate. Ueber den bacteriologischen Befund s. u.

Darmparasiten.

Die Besprechung und Diagnostik der Darmparasiten resp. der durch dieselben veranlassten Krankheitssymptome s. unter Fäces.

Typhus abdominalis.

Symptome. Im Beginne der Krankheit (Initialperiode oder Prodromalstadium) treten allmählich Störungen der Verdauung (Appetitlosigkeit, Verstopfung, seltener von vornherein Diarrhoe), Benommenheit und Schmerz im Kopfe, Schwindelgefühl, Leibschmerz und Steigerung der Körpertemperatur ein.

Indem diese Symptome von Tag zu Tag an Intensität zunehmen und speciell das Fieber staffelförmig ansteigt (so dass die abendlichen Temperaturen jedes folgenden Tages etwa um einen Grad differiren), tritt die Krankheit nach 5—7 Tagen in das zweite Stadium (Höhestadium) ein. Während die Fiebercurve den Charakter einer Febris continua zeigt (Abendtemperaturen von 40° und darüber, Morgentemperaturen 0,5° bis 2° tiefer), besteht Apathie resp. Benommenheit des Sensoriums, event. mit Delirien, Foetor ex ore, Trockenheit und rissige Beschaffenheit der Zunge, diarrhoische (erbsenbrühartige) Stühle. Die objective Untersuchung ergiebt ausser den erwähnten Symptomen zu dieser Zeit spärliche Roseola auf Abdomen und Thorax, Milzschwellung (die anfangs häufig nur durch die Percussion, bald auch durch die Palpation nachweisbar ist), Schmerzhaftigkeit und Gurren bei Palpation der Ileocöcalgegend, Bronchialkatarrh in den hinteren unteren Partien der Lungen. Das Abdomen ist meteoristisch, wenn auch nicht hochgradig aufgetrieben. Der Puls, welcher in der Regel nicht mehr als 120 Schläge in der Minute zeigt, ist häufig ausgesprochen dicrot.

Nach einwöchentlicher oder längerer Dauer des Höhestadiums pflegt das Fieber einen remittirenden Charakter anzunehmen und damit in die letzte Periode (Defervescenzstadium) überzuleiten, wo die Temperatur allmählich wieder zur Norm zurückkehrt.

Complicationen und Nachkrankheiten: Darmblutungen (in etwa 7 pCt. der Fälle), welche meist in die 3. bis 4. Krankheitswoche fallen, werden, wenn beträchtlich, bereits vor der Entleerung blutigen Stuhles erkannt an dem Sinken der Körpertemperatur (ohne Sinken event. unter Steigerung der Pulsfrequenz), Nachlass der Herzthätigkeit resp. dem Eintreten plötzlichen Collapses. Darmperforation mit anschliessender Peritonitis (meist 3. bis 5. Woche), ebenfalls charakterisirt durch plötzlichen Collaps mit den Erscheinungen fudroyanter Peritonitis.

Von sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten, welche intra vitam sich nachweisen lassen, sind zu erwähnen Ulcerationen in der Mundhöhle, dem Rachen und Kehlkopf, Nasenbluten, Parotitis suppurativa, Oedem und Hydrops (in Folge Degeneration der Herzmusculatur), mannigfache Erkrankungen der Lungen (Atelectase, Hypostase, Oedem, hämorrhagischer Infarct, lobäre und lobuläre Pneumonie, Pleuritis), Albuminurie (bedingt durch parenchymatöse Nephritis oder nur durch das Fieber), Furunkel und Abscesse der Haut, Decubitus, Ausfallen der Kopfhaare (in der Reconvalescenz). Ausserdem ist von Wichtigkeit, dass der Typhus in ganz besonderem Maasse zu Recidiven disponirt.

Fäces: Sehr reichlich, dünn, übelriechend, alkalisch, erbsenbrühartig. Bei Darmblutungen Blut enthaltend. Im Uebrigen siehe das betreffende Capitel.

Urin: Hochgestellt. Diazoreaction. Hierüber und über sonstige Eigenschaften siehe das betreffende Capitel.

Diagnose. Für dieselbe ist von besonderer Wichtigkeit der Krankheitsverlauf spec. die Beobachtung der Fiebercurve. In den ersten Tagen ist die Diagnose meist nicht mit Sicherheit, bei einer bestehenden Epidemie dagegen häufig mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Von Wichtigkeit ist hier besonders das allmähliche Ansteigen der Krankheitssymptome, besonders des Fiebers. Nach Ablauf der ersten Woche begegnet die Diagnose, wenn die oben erwähnten Symptome ausgesprochen sind, meistens geringen Schwierigkeiten. Dagegen kommen Fälle (Abortivtyphus) vor, die sehr leicht verlaufen und in denen die Diagnose sich besonders auf eine gleichzeitig bestehende Typhusepidemie stützt. Sehr zu hüten hat man sich vor einer Verwechslung mit acuter Miliartuberculose, bei der ebenfalls das hohe continuirliche Fieber, der Bronchialkatarrh, event. auch Milzschwellung und Benommenheit des Sensoriums zu beobachten sind, dagegen die Erscheinungen vom Darmkanal her fehlen.

In solchen und anderen zweifelhaften Fällen ist die Untersuchung der Fäces event. auch des Urins von besonderer Wichtigkeit.

Krankheiten des Peritoneums.

Ascites.

Ascites (Bauchwassersucht) ist stets Theilerscheinung eines anderweitigen Grundleidens. Letzteres kann bestehen in Störungen des grossen Kreislaufes (Erkrankungen des Herzens, der Gefässe oder der Lungen), Nierenkrankheiten und Hydrämie bei chron. Zehrkrankheiten. In diesen Fällen ist der Ascites verbunden mit sonstigen hydropischen Ergüssen resp. Anasarca. Ausserdem wird Ascites veranlasst durch Störungen im Pfortaderkreislauf (am häufigsten bei Lebercirrhose, nicht selten bei Syphilis

der Leber). Hierbei entsteht der Ascites ohne sonstige hydropische Ergüsse, oder letztere treten erst später auf.

Während die Ascitesflüssigkeit in der Regel einen klaren, serösen Charakter hat, ist dieselbe bei chylösem Ascites in Folge von Fettbeimengung trübe.

Ueber den Nachweis des Ascites durch die physikalische Untersuchung s. S. 200, über die Untersuchung der durch Punction entleerten Flüssigkeit s. u.

Acute Peritonitis.

Aetiologie: Selten primär (durch directes Trauma), meist secundär. In letzterem Falle handelt es sich in der Regel um ein Uebergreifen von entzündlichen Processen der Abdominalorgane auf das Peritoneum, oder um den Durchbruch der Wandung des Magens, Darms, der Gallenblase, der Harnorgane (Perforationsperitonitis), resp. den Uebertritt abnormer Secrete aus den Tubenöffnungen. Ausserdem entsteht acute Peritonitis in seltenen Fällen im Anschluss an eine Infectionskrankheit. Die P. kann entweder circumscript oder diffus sein.

Die Krankheitssymptome sind wesentlich verschieden, je nachdem die P. circumscript oder diffus ist, resp. eine Perforationsperitonitis vorliegt.

a) **Die circumscripte Peritonitis** entzieht sich häufig dem Nachweis. Sie ist meistens nur dann mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn an einer circumscripten schmerzhaften Stelle des Abdomens sich ein Exsudat nachweisen lässt. Das blosse Vorhandensein eines umgrenzten, wenn auch heftigen Schmerzes genügt nicht zur Diagnose, selbst wenn gleichzeitig Erbrechen und Fieber besteht. Dagegen spricht in diesen Fällen ein durch Auscultation und Palpation zu constatirendes Reiben (besonders über Leber und Milz) für peritonitische Auflagerungen.

Am häufigsten findet sich circumscripte Peritonitis in der Umgegend des Cöcums (s. Perityphlitis S. 213) und der weiblichen Geschlechtsorgane (s. die Lehrbücher der Gynäkologie).

b) **Die diffuse Peritonitis** macht, entsprechend ihrem perniciösen Charakter, ungleich beträchtlichere und prägnantere Erscheinungen, die nur zuweilen durch das Grundleiden verdeckt werden können.

Plötzlich oder nachdem bereits sonstige Krankheitssymptome vorausgegangen, stellen sich intensive, zuweilen localisirte, meist jedoch über das ganze Abdomen verbreitete Schmerzen ein, die bei der geringsten Berührung und Bewegung noch ausserordentlich gesteigert werden. Daher nehmen die Kranken meist ruhige Rückenlage und costalen Athemtypus an. Zugleich oder bald darauf heftiges, anhaltendes Erbrechen, das nicht selten durch Singultus abgelöst wird, nach kurzer Zeit einen ausgesprochen galligen Charakter annimmt und besonders durch den Versuch einer Nahrungsaufnahme gesteigert wird. Starker Durst. Zunge trocken, belegt. Puls sehr beschleunigt, klein, leer resp. fadenförmig oder gänzlich

fehlend. Der Leib stark aufgetrieben in Folge von Flüssigkeitserguss und Meteorismus, und zwar von M. peritonei (S. 202) bei Perforationsperitonitis, von M. intest. bei sonstiger diffuser P. Der Flüssigkeitserguss ist bei M. intest. häufig nicht sicher nachweisbar. In anderen Fällen dagegen ergiebt die Percussion Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. (Eine Prüfung des Schallwechsels bei Lageänderung ist wegen der Schmerzhaftigkeit und Gefährlichkeit einer derartigen Manipulation zu unterlassen, überhaupt jede Untersuchung des Patienten mit der grösstmöglichsten Schonung vorzunehmen.) Temperatur meist erhöht. Sensorium meist frei. Gegen Eintritt des Todes, welcher bei Perforationsperitonitis constant, häufig schon nach mehreren Stunden, bei sonstiger Peritonitis erst später erfolgt, zeigen die Patienten das Bild schwersten Collapses.

Bei Stellung der Diagnose hat man sich zu hüten vor Verwechselungen mit Gallensteinkolik, Nierenkolik und der acut einsetzenden nervösen Enteralgie. Besonders die letztere kann völlig unter dem Bilde einer acuten Peritonitis mit schwerem Collaps einsetzen. Hier ist von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose das Fehlen des Fiebers und von Abnormitäten des Urins (s. u.).

In den seltenen günstig verlaufenden Fällen der nicht durch Perforation entstandenen Peritonitis können die Krankheitserscheinungen sich allmählich verlieren. In anderen Fällen geht die acute in die chronische Form über.

Chronische Peritonitis.

Entsteht meist als Folge der acuten P. und zwar ebenfalls als circumscripte oder diffuse P.

Die Diagnose derselben ist häufig ungleich schwieriger als die der acuten P., da die Krankheit in nicht seltenen Fällen ohne prägnante Symptome verläuft.

Bei der circumscripten, speciell der adhäsiven, zu Verwachsungen führenden Form handelt es sich zuweilen nur um Unregelmässigkeiten der Defäcation, Schmerzen im Unterleib. Event. nachweisbares Reiben (s. o.) sichert die Diagnose. Besteht ein circumscriptes peritonitisches Exsudat (wie das speciell bei Perityphlitis vorkommt), so kann dasselbe dem directen Nachweis zugänglich sein. Event. besteht remittirendes Fieber und zunehmende Entkräftung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die in der Umgebung des Uterus und der Ovarien entstehenden circumscripten Peritonitiden (s. die gynäkologischen Lehrbücher).

Bei Diagnose einer diffusen chron. P., welche zunächst auf dem Nachweis eines Exsudates beruht, hat man Tuberculose des Peritoneums auszuschliessen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass sich eine einfache Peritonitis in eine tuberculöse umwandeln kann. Die Unterscheidung einer

Peritonitis von Ascites kann besonders bei kleinen Kindern Schwierigkeiten bereiten. Event. bietet hier das spec. Gewicht der Punctionsflüssigkeit Anhaltspunkte (s. u.).

Tuberculose des Peritoneums.

Die Symptome der Bauchfelltuberculose machen sich in der Regel allmählich bemerkbar unter Störungen der Magen- und Darmthätigkeit, mehr oder weniger hochgradiger Schwäche und Abmagerung, zuweilen auch Leibschmerz. Dabei ist der Leib in ausgesprochenen Fällen meteoristisch aufgetrieben und lässt an verschiedenen Stellen Flüssigkeitsergüsse erkennen, die jedoch in Folge von Verwachsungen meist keine oder doch nur geringe Beweglichkeit zeigen. Nicht selten fühlt man feste Stränge (besonders vom Netz herrührend) durch die Bauchdecken durch.

Häufig ist jedoch die locale Erkrankung des Bauchfells keineswegs durch prägnante Symptome erkennbar, so besonders oft bei der Miliartuberculose. In anderen Fällen ist eine Unterscheidung zwischen einfacher und tuberculöser Peritonitis äusserst schwierig resp. unmöglich. Der Nachweis tuberculöser Erkrankung in anderen Organen entscheidet hier nicht, da Phthisiker auch an einfacher Peritonitis erkranken können. Für Tuberculose sprechen die erwähnten strang- resp. plattenartigen Verdickungen des Netzes, der event. hämorrhagische Charakter der Punctionsflüssigkeit und vor Allem der Nachweis von Tuberkelbacillen in derselben.

Carcinose des Peritoneums.

Die Erscheinungen dieser Erkrankung, bei der multiple miliare Knötchen oder grössere Knoten über das ganze Bauchfell verstreut sind und meist gleichzeitig ein seröses Exsudat vorhanden ist, gleichen denen der Tuberculose des P. Die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein eines primären Carcinoms. Häufig stösst dieselbe jedoch auf beträchtliche Schwierigkeiten, und besonders wenn das primäre Carcinom dem Darm angehört, kann die eigentliche Natur der Krankheit, welche sich dann event. in den Folgen des Darmcarcinoms (Ileus etc.), oder nur in allgemeinem Marasmus äussert, verborgen bleiben. Die Unterscheidung einer Carcinose des Bauchfells von einer einfachen chron. Peritonitis ist kaum möglich. Selbst das Durchfühlen einzelner kleiner Tumoren ist in keiner Weise massgebend, da es sich hierbei auch um intumescirte Mesenterialdrüsen handeln kann.

Primärer Krebs des Peritoneums, welcher in seltenen Fällen beobachtet worden ist, kann höchstens durch Exclusion anderer Eventualitäten als zum Peritoneum gehörig erkannt werden.

II. Mastdarm und After.

Fast alle Affectionen des Mastdarms und der äusseren Analgegend sind mit Schmerzen am After oder sonstigen Beschwerden bei der Stuhlentleerung verbunden. In allen Fällen, wo derartige Klagen vorliegen, ist eine genaue locale Untersuchung der betreffenden Theile absolut geboten.

A. Untersuchungsmethoden.

Im Vorliegenden können nur die Grundzüge dieser Untersuchung mitgetheilt werden; über weitere Einzelheiten s. die chirurg. Lehrbücher.

Die **Inspection** der Anusgegend und vorläufige Digitalexploration der untersten Mastdarmpartie nimmt man bei männlichen Individuen am stehenden Patienten vor, während derselbe bei gestreckten Knieen sich mit seinem Oberkörper möglichst tief über eine Stuhllehne beugt. Nur bei weiblichen und bei bettlägerigen Patienten soll man statt dessen die Untersuchung in der Seitenlage ausführen. Wenn man bei weiblichen Individuen bimanuell (bei Einführung des Fingers der einen Hand in den Anus, des der anderen in die Vagina) untersuchen will, so wählt man die Rückenlage der Patientin (am besten auf dem Untersuchungstisch). Auch bei der Spiegeluntersuchung und der in Chloroformnarcose vorzunehmenden manuellen Exploration lagert man die Patienten in Rücken- oder Seitenlage, unter Flexion der Beine, auf einem Untersuchungstisch, so dass der After über dem Rande des Tisches sich befindet.

Zur Inspection der Aftergegend werden einfach die Nates auseinandergehalten. Zur Inspection der Wandung des Mastdarms selbst kann man sich in seltenen Fällen, besonders bei Multiparis, der von Storer angegebenen Methode bedienen, indem man einen oder zwei Finger in die Scheide einführt und hierauf durch Umbiegen derselben nach unten und vorn die vordere Wand des Mastdarms umstülpt. Vor allem dient diesem Zweck aber die Untersuchung mittelst des Spiegels, und zwar

entweder des zwei- oder mehrklappigen Metallspiegels oder von mit Kautschuk überzogenen, den Scheidenspeculis ähnlichen Trichtern.

Bei nicht sehr empfindlichen Individuen kann man unter Umständen die Spiegeluntersuchung ohne Narcose vornehmen. In den meisten Fällen aber, besonders wenn der Spiegel tief eingeführt werden muss, ist die vorherige Chloroformirung nöthig. Nachdem man den Mastdarm durch Ausspülung mit Wasser gereinigt, wird der beölte Spiegel geschlossen eingeführt, langsam geöffnet und nach beendigter Untersuchung wieder herausgezogen, nachdem man ihn vorher (aber nicht vollständig) wieder geschlossen hat.

Die grösste Schwierigkeit für die Einführung des Spiegels liegt in dem Widerstand, welchen der Sphincter ani entgegensetzt und der häufig nur durch die Narcose überwunden werden event. noch eine Entspannung durch Einschnitte in den Muskel nöthig machen kann.

Auch bei der **palpatorischen Untersuchung** des Mastdarms bietet die Ueberwindung dieses Widerstandes die Hauptschwierigkeit. Man nimmt diese Untersuchung vor, indem man den sorgfältig beölten Zeigefinger (die Kuppe desselben der vorderen Mastdarmwandung zugewandt) mit sanftem, etwas rotirendem Druck in den Mastdarm einführt und nun erst die vordere Darmwandung und darauf, bei möglichst sanfter Rotirung des Fingers, die anderen Flächen des Darmes abtastet.

Normalerweise fühlt man beim Weibe an der vorderen Darmwand die prominirende Portio vaginalis, beim Manne die beiden seitlichen Theile der Prostata, zwischen denen bei Hypertrophie der Prostata der mittlere Lappen als mehr oder weniger umfangreiche eiförmige Geschwulst erkannt wird. Im Uebrigen fühlt der palpirende Finger unter normalen Verhältnissen im ganzen Innenraum des Mastdarms nur die der Schleimhaut entsprechende gleichmässig weiche Consistenz. Behufs der bereits oben (S. 193) erwähnten Einführung der ganzen Hand in den Mastdarm ist tiefe Chloroformnarcose und völlige Ausspülung des Mastdarms erforderlich. Hand und Arm werden gründlich eingeölt und nun erst die Finger und dann allmählich

unter rotirenden langsamen, aber kräftigen Bewegungen die ganze Hand eingeführt. Wenn die Haut am After einzureissen droht, so ist es besser, einige Einschnitte in denselben zu machen. Da der untere Theil des Mastdarms sehr weit ist, so kann man auf diese Weise mit der Hand bis zum Kreuzbein gelangen.

Zum Nachweis von Verengerungen des Mastdarms bediente man sich früher ausserdem der Sondirung des Mastdarms mittelst harter, durch warmes Wasser geschmeidig gemachter Kautschuksonden. Bei Ausführung der Sondirung befestigt man an das eine Ende der Sonde mittelst eines Schlauches einen Irrigator, durch den man warmes Salzwasser in den Mastdarm einfliessen lässt, um hierdurch die Passage von Kothmassen zu befreien. Diese Methode, bei der auf das Auftreten eines Widerstandes gegenüber der vorgeschobenen Sonde geachtet werden soll, ist nicht ungefährlich und giebt nur höchst unsichere und kaum verwerthbare Resultate.

Schliesslich ist die **Untersuchung der Fäces** (s. u.) als überaus wichtiges Moment für die Diagnostik der Mastdarmkrankheiten, welches häufig allein ausschlaggebend ist, hervorzuheben.

B. Untersuchungsresultate.

Bei **acutem Katarrh des Mastdarms (Proctitis acuta)**, welcher mit spontanen Schmerzen und Tenesmus verbunden ist, verursacht die Einführung des Fingers heftige Schmerzen. Die der Besichtigung zugängige Schleimhaut kann hierbei geröthet und geschwellt sein, während eine mehr oder weniger reichliche Secretion einer anfangs schleimigen, später eitrigen Flüssigkeit vorhanden ist.

Die **Blenorrhoe des Mastdarms**, als Folge einer Infection mit Trippersecret, ist ebenfalls mit erheblicher Schmerzhaftigkeit verbunden. Anfangs zeigt sich die Schleimhaut hochroth gefärbt, während allmählich ein immer reichlicher werdendes, in Kurzem eitriges Secret zur Abscheidung gelangt. Der Nachweis von Gonococcen in dem Secret sichert die Diagnose. Zu diesem Zweck wird eine stecknadelkopfgrosse Partie des Secretes auf einem Deckgläschen verrieben, das lufttrockene Präparat dreimal mittelst der Pincette durch die Flamme gezogen und zu demselben ein Tropfen einer wässerigen Fuchsin- oder Methylen-

blau-Lösung gefügt. Nach 1/2 Minute wird das Gläschen mit Wasser abgespült, getrocknet, und mittelst Oelimmersion und Abbé'schem Apparat untersucht. Die Gonococcen erscheinen dann als kleine paarweis auftretende Coccen (Diplococcen), die meist innerhalb der weissen Blutzellen in grösseren Haufen zusammengelagert sind.

Der **chronische Katarrh des Mastdarms, (Proctitis chron.)**, ist ausser durch Schwellung der Schleimhaut, vornehmlich durch reichliche schleimige Secretion charakterisirt. Die Fäces sind dabei entweder rein schleimig, oder die einzelnen Kothballen sind von einer mehr oder weniger dicken Schleimschicht eingehüllt (s. im Uebrigen das Kapitel über Fäces). In den meisten Fällen besteht ein anhaltender dumpfer Schmerz im Mastdarm und, besonders nach der Defäcation, Tenesmus. Eine häufige Begleiterscheinung der Proctitis ist das Auftreten von Hämorrhoidalknoten.

Beim **Prolapsus ani** oder **recti**, welchen man hauptsächlich bei schwächlichen Kindern und bei älteren Leuten im Anschluss an heftige Durchfälle beobachtet, sieht man einen mehr oder weniger grossen, dunkelroth gefärbten, runden, mit Schleimhaut bekleideten, leicht blutenden Wulst in der Anusgegend prominiren. Derselbe hat in der Mitte eine Oeffnung, durch die der Finger eindringen kann. Unter Umständen kann die prominirende Geschwulst bis zu Kindskopfgrösse anwachsen. Dann handelt es sich meist um einen Mastdarmbruch (Heterocele). Wird der Prolapsus nicht bald reparirt, so treten die Erscheinungen lebhafter Entzündung der Schleimhaut resp. Geschwürsbildung an derselben auf.

Zuweilen tritt im Anschluss an einen entzündlichen Process der Mastdarmwandung in der Nähe des Anus ein kleiner Theil der Schleimhaut (besonders während der Defäcation) an die Oberfläche (entzündlicher Prolapsus).

Stricturen des Afters oder des Mastdarms, wie sie als Folge von ulcerativen Processen, vornehmlich aber im Anschluss an Geschwülste des Mastdarms auftreten, können bei tieferem Sitz durch die directe Digitaluntersuchung, bei höherem Sitz

event. durch die manuelle Exploration diagnosticirt werden. Man hat sich aber hier vor Verwechselungen mit spastischen Contracturen der Sphincteren zu hüten. Sicheren Aufschluss erlangt man unter Umständen nur durch die Chloroformnarcose, wo die durch Muskelcontraction veranlassten Stenosen verschwinden.

Die subjectiven Symptome der Strictur bestehen meist in hartnäckiger Verstopfung und können sich bis zu Ileus (S. 205) steigern. Zuweilen aber besteht in Folge von Katarrh der oberhalb der Strictur belegenen Partie die Entleerung dünner, schleimiger Stühle. Schon daraus geht hervor, dass der Stuhl bei bestehender Mastdarmstenose keineswegs eine charakteristische Form, die Bandform (S. 230) zu haben braucht. Auf der anderen Seite kommt platte resp. dünne säulenartige (Bleistift-) Form vor, ohne dass eine Stenose vorliegt.

Fremdkörper im unteren Theil des Mastdarms werden durch die Untersuchung mit dem Finger oder Spiegel nachgewiesen.

Geschwülste des Mastdarms. Die Mastdarmpolypen verlaufen nicht selten völlig symptomlos. In anderen Fällen bestehen Abnormitäten der Defäcation, besonders Verstopfung, zuweilen Tenesmus oder Schmerzen resp. die Symptome des Mastdarmkatarrhs, Secretion von Schleim oder Blut. Sitzt der Polyp tief unten, so kann es zum Vorfall desselben kommen. Der directe Nachweis ist bei tiefliegenden Polypen nur durch die Digital- oder Spiegeluntersuchung zu führen oder dadurch, dass man durch Eingiessung warmen Wassers in den Mastdarm einen künstlichen Prolaps des Polypen zu erzielen versucht.

Das Carcinom des Mastdarms, auf welches 80 pCt. aller Carcinome kommen [Leube[1]], ist in der Regel schon früh mit den Symptomen der Stenose verbunden. Dazu gesellt sich bald der Abgang eitrig-jauchiger, übelriechender Flüssigkeit, in der event. durch das Mikroskop Krebselemente nachgewiesen werden können. Zuweilen treten profuse Blutungen auf.

---

[1]) Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. S. 282.

Die subjectiven Symptome des Carcinoms, welches besonders, aber nicht ausschliesslich, Individuen im mittleren Lebensalter befällt, bestehen Anfangs meist nur in Verstopfung event. Schmerz in der Kreuzbein- und Aftergegend. Kachexie tritt in der Regel erst im späteren Verlauf des Leidens auf.

Dem directen Nachweis durch die oben erwähnten Methoden sind nur die tiefer gelegenen Carcinome zugänglich. Bei der Digitaluntersuchung hat man den Eindruck eines harten fremden Körpers, welcher dem explorirenden Finger entgegensteht. Bei höher gelegenen Tumoren ist eine richtige Diagnose, wenn dieselbe nicht durch Palpation vom Abdomen her gelingt (s. o.), meist nicht zu stellen.

Entzündliche Röthung und Nässung der dem Anus benachbarten Hautpartien findet sich als Ausdruck einer **oberflächlichen Dermatitis** („Wolf").

Zeigt die Haut eine stärkere Schwellung und Röthung, sowie bei der Palpation Härte resp. Fluctuation, so handelt es sich um einen phlegmonösen Process (**Periproctitis**), welcher nicht selten bis tief in die Umgebung des Mastdarms hinaufreicht. Der Austritt von eitriger Flüssigkeit event. auch von Fäces, aus einer von entzündlich infiltrirtem Gewebe umgebenen Oeffnung deutet auf das Vorhandensein einer **Mastdarmfistel** (die genauere Untersuchung derselben mittelst Sonde etc. s. in d. chirurg. Lehrb.).

An der Grenze der Schleimhaut des Mastdarms beobachtet man häufig kleine Geschwürchen, die in der Tiefe der Falten resp. diesen parallel liegen (**Fissura ani**). Nicht selten sind die hierbei vorhandenen Schmerzen so gross, dass zu einer genauen Untersuchung die Application einer 5 proc. Cocainlösung oder sogar die Chloroformnarcose erforderlich ist.

Sehr häufig sind die **syphilitischen Affectionen**. In den meisten Fällen handelt es sich um weiche Condylome, welche geröthete und nässende Erhabenheiten darstellen, oder um ein papulöses Syphilid. Doch kommen auch sonstige Formen der Syphilis in der Anusgegend vor. In seltenen Fällen sind höher gelegene Theile des Mastdarms der Sitz syphilitischer (primärer bei Päderasten) Geschwüre, welche zu Stricturen

führen können. Ist der Sitz derselben nicht zu hoch, so können sie mittelst des Spiegels wahrgenommen werden, falls nicht eine bereits vorhandene Strictur des Sphincter die Einführung des Spiegels beeinträchtigt. In zweifelhaften Fällen wird die Diagnose durch Anamnese und anderweitige Symptome von Lues gestützt.

Hämorrhoiden erscheinen als innere und äussere (sowie intermediäre) Hämorrhoidalknoten. Die ersteren werden bei der Palpation als mehr oder weniger umfangreiche circumscripte Erhabenheiten gefühlt, die auch der Inspection mit dem Spiegel zugänglich sind. Die äusseren Knoten sind entweder weich und bläulich durchscheinend oder mit harter Hautdecke bekleidet.

Im Anschluss an die Hämorrhoidalknoten besteht häufig ein Katarrh des Mastdarms (s. o.), der sich durch den Abgang schleimiger Flüssigkeit charakterisirt. Ausserdem geben, besonders die inneren Knoten, häufig Veranlassung zu Blutungen. Ist der innere Knoten gross, so kann es bei heftigem Drängen des Pat. zum Vorfall der Schleimhaut (s. o.) kommen.

Nach Leube[1]) fehlen Hämorrhoidalknoten fast nie bei Carcinoma recti. Er empfiehlt daher, stets bei vorhandenen Hämorrhoiden auf ein etwaiges Carcinoma recti zu untersuchen.

---

[1]) l. c. S. 281.

VII.

Fäces, Harn und Punctionsflüssigkeiten bei Krankheiten der Verdauungsorgane.

Fäces.

Die Untersuchung der Fäces, welche von höchster diagnostischer Bedeutung für die verschiedensten Verdauungskrankheiten sein kann, sollte in irgendwie zweifelhaften Fällen, ebenso wie die Untersuchung des Urins, niemals unterlassen werden. Dass dieselbe bei den Verdauungskrankheiten der ersten Lebensjahre, spec. der Säuglinge, das wichtigste diagnostische Hülfsmittel darbietet, ist seit Altersher bekannt. Für die Erkenntniss und Fixirung der sonstigen Darmkrankheiten haben besonders in den letzten Jahren die so überaus mühsamen und eingehenden Untersuchungen von Leube, Nothnagel und Müller wichtige Anhaltspunkte zu Tage gefördert.

Allgemeine Eigenschaften.

a) Consistenz und Form.

Nach der Consistenz unterscheidet man:

1. festen oder geformten Stuhl,
2. dickbreiigen Stuhl,
3. dünnbreiigen Stuhl,
4. wässrigen Stuhl.

Die ersten beiden Arten entsprechen der Norm. In der Regel pflegt die feste Form sich zu finden bei vorwiegend ani-

maler, die dickbreiige bei vorwiegend pflanzlicher Diät. Es rührt dies daher, dass in den pflanzlichen Nahrungsmitteln viel mehr unverdauliche Bestandtheile enthalten sind. In Folge dessen ist auch die Menge des Kothes bei vorwiegend pflanzlicher Nahrung reichlicher als bei animaler Nahrung.

Der feste Koth zeigt zuweilen sogenannte Bleistift- oder Bandform in Folge von Stenosen in unteren Abschnitten des Darmcanals. Doch ist dies keineswegs die Regel, vielmehr kann sowohl Bandform des Stuhles vorhanden sein ohne Stenosen, als auch bei Gegenwart einer Stenose der Stuhl sich äusserlich nicht wesentlich von der Norm unterscheiden. Bei Säuglingen ist der feste „stückige" Koth pathologisch und deutet auf eine ungenügende Ausnutzung der Milch in Folge von Darmkatarrh.

Der dünnbreiige Stuhl ist pathologisch und findet sich bei den verschiedenen Formen der Diarrhoe (S. 183).

Wässriger Stuhl kommt bei besonders profusen Diarrhoen vor, wie sie durch Cholera („Reisswasserstühle"), Dysenterie, Ileotyphus, aber auch durch einfachen acuten, seltener chronischen Darmkatarrh oder amyloide Degeneration des Darms veranlasst werden.

b) Farbe.

Die Farbe des Stuhles ist normalerweise bedingt durch die Beimengung der Umsetzungsproducte der Gallenfarbstoffe (Hydrobilirubin resp. Urobilin) und ausserdem abhängig von der Natur der genossenen Speisen oder Medicamente, sowie von gewissen pathologischen Beimengungen.

Hellgelb ist der Koth bei ausschliesslicher Milchdiät (Koth der Säuglinge). Bei vorwiegender Fleischdiät ist derselbe meist am dunkelsten, braun, ja braunschwarz gefärbt; je reichlicher und je dünner der Koth ist, um so heller pflegt ausserdem seine Farbe zu sein.

Grüne oder grüngelbe Färbung deutet auf eine Beimengung von unzersetztem Gallenfarbstoff. Dieselbe wird veranlasst durch eine sehr beschleunigte Darmperistaltik und findet sich bei profusen Diarrhoen, besonders bei acutem Darmkatarrh im ersten Lebensjahre. Ausser durch

Gallenfarbstoff wird Grünfärbung der Stühle auch durch den Gebrauch von Calomel bewirkt.

Schwarze Färbung der Fäces kann bedingt sein durch metallische Medicamente und zwar Eisen, Mangan, Wismuthpräparate, indem im Darm die betreffenden Schwefelverbindungen gebildet werden, ferner in Folge des Genusses von Heidebeeren (v. Jaksch). Viel wichtiger ist die durch Zersetzungsproducte von Blut, welches in den oberen Partien des Verdauungsapparates abgeschieden und den Ingestis beigemengt wurde, bedingte Schwarzfärbung und theerartige Beschaffenheit der Stühle. Die genaue Untersuchung auf Blut im Stuhl s. u.

Thonfarbige (acholische) Stühle entstehen vornehmlich in Folge Abschlusses des Ductus choledochus (durch katarrhalische Schwellung, Gallensteine, Tumoren, Ascariden etc.) und sind begleitet von icterischer Hautfärbung. Sie sind mattglänzend in Folge grossen Reichthums an Fett und zeigen meist einen sehr üblen Geruch wegen Fehlens der aseptischen Wirkung der Galle. Ausserdem kommen jedoch thonfarbige Stühle auch bei offenem Gallengang vor. Nach Nothnagel[1]) und v. Jacksch[2]), welche dieselben zuweilen bei Darmtuberculose, chronischer Nephritis und Chlorose beobachteten, ist ihre Entstehung in diesen Fällen wahrscheinlich bedingt durch eine Umwandlung des Bilirubins in farblose Zersetzungsproducte.

c) Geruch.

Verschieden je nach der Natur der Nahrung. Der normale Milchkoth der Säuglinge hat nur einen faden, wenig ausgesprochenen Geruch. Sobald derselbe den Geruch nach Fettsäuren hat, oder wirklich übelriechend wird, liegt eine Verdauungsstörung vor. In ersterem Falle ist die Reaction der Fäces, welche normalerweise schwach sauer ist, stark sauer, in letzterem häufig alkalisch. Der saure Stuhl ist die Folge

---

[1]) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Darms. Berlin 1884. S. 127.

[2]) Lehrb. II. Aufl. S. 213.

saurer Gährung, der alkalische die Folge von Eiweissfäulniss im Darmcanal. Beide Formen gehen mit functionellen Störungen (meist Diarrhoe, zuweilen Obstipation und Appetitlosigkeit) einher.

Der bei gemischter Diät schon normalerweise üble, vornehmlich durch Skatol bedingte Geruch ist verstärkt besonders bei acutem Darmkatarrh, Ileotyphus, sowie bei Gallenabschluss, ferner bei in Zerfall begriffenem Mastdarmcarcinom. Geruchlos sind meist die „reisswasserähnlichen" Stühle bei Cholera.

d) Reaction.

Dieselbe ist meist alkalisch, seltener sauer oder neutral. Pathologischerweise kommen wohl Abweichungen vor (z. B. fast immer saure Reaction bei der Diarrhoe der Säuglinge), doch haben dieselben ausser bei Säuglingen keine diagnostische Bedeutung.

Die Bestandtheile der Fäces.

A. Nahrungsbestandtheile.

a) Fett[1].

I. Makroskopische Untersuchung.

Ist der Fettgehalt sehr reichlich (Steatorrhoe, Fettdiarrhoe), so nimmt der Stuhl den Charakter des Fettstuhls an. Man hat hierbei sogar ansehnliche Klumpen Fett abgehen sehen. Bei weniger starkem Grade erscheint der Stuhl mattglänzend, graugefärbt und nimmt bei Erwärmen auf Körpertemperatur eine weichere Consistenz, sowie glänzendere Beschaffenheit an. In anderen Fällen liegen in dem dünnen Stuhl dicht gesät oder schwimmend obenauf, so dass dadurch ein eigenthümlich gesprenkeltes graues Aussehen entsteht, theils eben sichtbare, theils bis reisskorngrosse und selbst erbsengrosse,

---

[1]) Ich folge in diesem Abschnitt im Wesentlichen den Versuchsergebnissen von Müller (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII. S. 45 bis 113). Siehe daselbst auch die umfangreiche, hierher gehörige Literatur.

rundliche, weissgelbe Punkte. Dieselben bestehen aus unzähligen gröberen und feineren Fettnadeln, untermischt mit Bakterien [Nothnagel[1])].

2. Mikroskopische Untersuchung.

Das Fett kann bei der mikroskopischen Untersuchung in Gestalt von Tropfen, von nadelförmigen Krystallen und Büscheln oder von glasigen, farblosen, sowie gelb gefärbten Schollen erscheinen (Fig. 6).

Fetttropfen kommen normalerweise nur selten, am meisten bei Milchnahrung vor [Nothnagel[2])], sowie wenn Fette von besonders niedrigem Schmelzpunkt, z. B. Leberthran oder Ricinusöl, genossen wurden. Unter pathologischen Verhältnissen deutet ihr reichliches Vorkommen auf ein besonders tiefes Darniederliegen der Fettresorption, wie es sich am häufigsten bei Diarrhoe der Säuglinge findet (Fettdiarrhoe).

Fettkrystalle bestehen entweder aus freien Fettsäuren, welche schlanker und grösser, sowie schön gebogen erscheinen, oder Seifen, welche plumper, kürzer und gerader sind (Müller). Zur Unterscheidung beider wird das Präparat über der Spirituslampe schwach erwärmt. Die ersteren verflüssigen sich hierbei, während die letzteren unverändert bleiben. Ausserdem verschwinden die Fettsäuren beim Behandeln des Stuhles mit Aether, die Seifen nicht. Ferner werden die Seifenkrystalle, welche als Kalk- und Magnesiaseifen zu betrachten sind, durch Versetzen des Präparates mit Säuren zersetzt, und es erscheinen dann an ihrer Stelle Tropfen, welche aus freien Fettsäuren bestehen.

Das Vorkommen der Fettnadeln im Stuhl ist ein Zeichen dafür, dass die Fettresorption gelitten hat und der Gehalt des Stuhles an Fett abnorm hoch ist, dagegen ist dasselbe nicht charakteristisch, wie man früher angenommen, für Abschluss des Pancreassecretes (Müller). Reichliche Mengen

---

[1]) l. c. S. 92.
[2]) l. c. S. 93.

von Fettkrystallen finden sich in den Stühlen bei Icterus, bei Erkrankungen des Peritoneums und der peritonealen Lymphdrüsen.

Fettschollen. Dieselben bestehen nur zum geringsten Theil aus Neutralfetten, meist aus Kalkseifen. Sie schmelzen nicht beim Erwärmen des Präparates; nach Erwärmen mit etwas Schwefelsäure treten an ihrer Stelle Tropfen (freie Fettsäuren) auf.

3. Chemische Untersuchung.

a) Schmelzpunktbestimmung der Fette.

In einer Probe der Fäces werden die Fette durch Kochen mit Säuren, sodann mit starker alkoholischer Kalilauge verseift und nach dem Ansäuern die so erhaltenen freien Fettsäuren mit Aether ausgeschüttelt. Nach dem Verdampfen des Aethers wird ein kleines Partikelchen des getrockneten Rückstandes in ein Glasröhrchen gethan, letzteres in einem mit Wasser gefüllten und mit Thermometer versehenen Becherglas fixirt und unter sehr vorsichtigem Erwärmen die Temperatur bestimmt, bei der die Fettsäureprobe sich verflüssigt resp. bei der sie nach dem Abkühlen wieder erstarrt.

Bedeutung der Schmelzpunkt-Bestimmung. Wenn die so gefundenen Zahlen mit den Schmelz- resp. Erstarrungspunkten der Fette der Nahrung verglichen werden, so zeigt sich (Müller), dass der Schmelz- und Erstarrungspunkt des Kothfettes um so höher steigt resp. um so mehr von dem des Nahrungsfettes abweicht, je vollständiger die Resorption des Fettes ist, dass diese Werthe dagegen niedrigere resp. denen der Nahrungsfette näher kommende sind, je rascher das Fett den Darm durchwandert, je weniger daher von demselben resorbirt wird.

Die folgende, der oben citirten Arbeit von Müller entnommene Tabelle dient zur Illustration dieses Verhaltens.

	Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
Fettsäuren der Nahrung (Milch)	43,0°	39,0°

Fettsäuren des Kothes.

	Fettgehalt d. Kothes in pCt. d. Fettmenge der Nahrung	Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
Gesunder I.	7,2	51,5 °	48,2 °
Gesunder II.	6,9	50,0 °	47,8 °
Gesunder III.	13,9	50,0 °	47,5 °
Icterus im Anschluss an Echinoccus hepatis	39,5	48,5 °	46,5 °
Icterus im Anschluss an Cholelithiasis . . .	63,5	47,0 °	41,0 °
Icterus im Anschluss an Cholelithiasis und Cirrhosis hepatis . . .	74,1	46,0 °	24,5 °

b) Quantitative Bestimmung der Fette.

Ausser unzersetzten Neutralfetten kommen in den Fäces freie Fettsäuren und Seifen vor.

Zur genauen quantitativen Bestimmung dieser einzelnen Bestandtheile des Kothfettes verfährt man nach Müller am besten folgendermassen:

Der bei 100° getrocknete, feingepulverte und gewogene Koth wird im Soxhlet'schen Apparat 3 Tage lang mit Aether extrahirt. Das Aetherextract wird zur Trockne abgedampft, mit wasserfreiem Aether aufgenommen, filtrirt und getrocknet. Nachdem dasselbe hierauf, zur Entfernung der niederen Fettsäuren und Spuren von Seifen, mit vielen kleinen Portionen warmen Wassers gewaschen worden, wird es getrocknet und gewogen (Neutralfette und freie Fettsäuren).

Eine abgewogene Portion dieses Gemenges wird sodann in warmem Alkohol unter Zusatz einer genügenden Quantität Aether gelöst und mit alkoholischer Kalilauge unter Zufügung von zwei Tropfen alkoholischer Phenolphthaleinlösung (als Indicator) titrirt (freie Fettsäuren).

Wird der so gefundene Werth auf die Gesammtmenge berechnet und von dem oben gefundenen Gemenge von Fett und

Fettsäuren subtrahirt, so erhält man die Menge des Neutralfettes.

Zur Bestimmung der Seifen wird der ursprüngliche, nach der Aetherextraction verbleibende Rückstand mit salzsäurehaltigem Alkohol einige Zeit im Sieden erhalten, getrocknet und abermals mit Aether extrahirt. Nach Verdunsten des Aethers wird der Rückstand mit Alkohol und etwas Aether gelöst und mit Kalilauge, wie oben, titrirt (Seifen).

Da in das erste Aetherextract stets etwas von den Seifen übergeht resp. denselben ein Theil ihrer Fettsäuren entzogen wird, da ferner das Verhältniss der freien Fettsäuren im Koth zu den Seifen ein inconstantes und von Zufälligkeiten abhängiges ist, so kann man nach Müller auf eine getrennte Bestimmung der Seifen und freien Fettsäuren verzichten. Will man dies, so behandelt man den zu untersuchenden getrockneten und gewogenen Koth von vornherein mit salzsäurehaltigem Alkohol, erhält einige Zeit im Sieden (wobei die Seifen in freie Fettsäuren verwandelt werden, die Neutralfette aber unverändert bleiben) und extrahirt nun mit Aether. Das erhaltene Extract wird wie obige Mischung von Neutralfett und freien Fettsäuren behandelt. Die hierbei sich ergebenden Werthe für freie Fettsäuren entsprechen der Summe der präformirten freien und der aus den Seifen entstandenen Fettsäuren.

Bedeutung der Untersuchung des Kothfettes.

a) Fettgehalt. Ein abnorm hoher Fettgehalt kann beim Gesunden vorkommen, wenn in der Nahrung eine so grosse Menge Fett gereicht worden ist, dass dieselbe vom Darm nicht bewältigt werden kann.

Unter pathologischen Verhältnissen finden sich Fettstühle:

1. bei Abschluss der für die Resorption der Fette erforderlichen Secrete vom Darm und zwar besonders der Galle, während es zweifelhaft ist, ob auch ein Fehlen des Pankreassecretes Steatorrhoe veranlassen kann;
2. Bei Erkrankungen der aufsaugenden Organe, nämlich der Darmschleimhaut oder des Lymphgefässsystems, besonders der Mesenterialdrüsen (Amyloid oder Tuberculose des Darms, Enteritis, Erkrankung der Mesenterialdrüsen).

b) Fettspaltung. Bei Gesunden, sowie bei Icterischen, bei welchen das Pankreassecret zum Darm Zufluss hat, erscheint das Fett des Kothes zum überwiegenden Theil (durchschnittlich 84,3 pCt.) gespalten, also als freie Fettsäuren oder Seifen. Bei Erkrankungen des Pankreas dagegen (Degeneration desselben), sowie bei Verschluss des Ductus Wirsungianus findet eine viel geringere Spaltung des Fettes (durchschnittlich 39,8 pCt.) statt (Müller) (S. 176).

Der Nachweis eines abnorm geringen Gehaltes an den Spaltungsprodukten der Neutralfette (Fettsäuren und Seifen) im Koth gestattet daher den Schluss auf einen Ausfall des Pankreassecretes von dem Darminhalt.

b) Stärke.

Nachweis. Die Stärke (Fig. 6) erscheint in Form kleiner, mikroskopisch sichtbarer Körner (Amylumkörper). Dieselben werden dadurch als Stärke identificirt, dass sie sich beim Zusatz einer verdünnten Lösung von Jod-Jodkalium blau färben.

Bedeutung. Nach Nothnagel[1]) kommt Stärke im normalen Stuhl bei gemischter Kost niemals in wohlerhaltenen isolirten Körnern und auch nur ausnahmsweise in zertrümmerten, ganz vereinzelten Bruchstücken vor (vorwiegend bei Kindern).

Jedes einigermassen reichlichere Erscheinen unversehrter oder zertrümmerter Stärkekörner in den Fäces ist deshalb als pathologisch zu betrachten. Man findet dasselbe nur bei vermehrter Darmperistaltik resp. den verschiedenen, mit Diarrhoe einhergehenden Erkrankungen. Doch können selbst schwere Erkrankungen der resorbirenden Organe (Amyloid des Darmes, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, chronische Peritonitis etc. bestehen, ohne dass irgendwie erhebliche Mengen Amylum in den Fäces ausgeschieden werden [Müller[2])].

Besonders hervorzuheben ist ferner, dass weder durch Abschluss der Galle noch des pankreatischen Saftes vom Darm die Verdauung oder Resorption der Amylaceen beeinträchtigt wird.

---

[1]) l. c. S. 89.
[2]) l. c. S. 89.

Denn Müller konnte in zwei Fällen von vollständigem Abschlusse des Pankreassecretes vom Darme kein durch Jod färbbares Amylum in den Fäces nachweisen. Das Auftreten unveränderter Stärkekörner im Stuhle ist daher nicht, wie man nach den Versuchen von Langendorff[1]) hoffen durfte, für die Diagnose einer Erkrankung des Pankreas zu verwerthen.

c) Muskelfasern.

Nachweis. Dieselben erscheinen bei mikroskopischer Untersuchung durch Gallenfarbstoff gelb gefärbt, zuweilen als wohlerhaltene Bündel oder Fasern mit deutlicher Querstreifung. In der Regel ist ihre Gestalt jedoch wesentlich verändert, stark gequollen und abgerundet. Auch dann aber lassen dieselben (zuweilen ist stärkere Vergrösserung erforderlich) sich immer an der Querstreifung erkennen.

Bedeutung. Bei Fleischgenuss kommen Muskelfasern in jedem Stuhl constant vor, bei gemischter Kost ist ihre Menge relativ gering. Unter pathologischen Verhältnissen sind dieselben häufig sehr vermehrt und zwar ist die Verdauung des Fleisches stets eine weniger vollständige als die der Amylaceen. Wenn kein Fieber besteht, welches die Fleischverdauung stets beeinträchtigt, aber bestimmte Symptome auf bestehenden Darmkatarrh hinweisen, so kann man aus abnormen Muskelmengen im Stuhl auf bestehenden Dünndarmkatarrh schliessen [Nothnagel[2])].

d) Sonstige Nahrungsreste und mikroskopische Beimengungen.

Die Zahl und Art der Beimengungen, und zwar besonders der mikroskopisch sichtbaren, ist eine ausserordentlich grosse. Ausser den bereits erwähnten Fett-Tropfen, -Nadeln und -Schollen, Stärkekörnern und Muskelfasern findet man häufig Schleimkörperchen (s. u.), Blutzellen (s. u.) und Epithelzellen (letztere besonders reichlich mit Schleim vermengt bei Dickdarmkatarrh.

---

[1]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1879. S. 1.

[2]) p. 166.

Ferner zeigt das mikroskopische Bild nach Pflanzennahrung verschiedenartige Pflanzenzellen (Spiral- und Steinzellen etc.). Diese, sowie die krystallinischen Bestandtheile (Tripelphosphate, Kalksalze, Cholestearin, Charcot'sche Krystalle etc.) und amorphen Kalksalze haben keine diagnostische Bedeutung. In den alkalischen Stühlen bei Icterus catarrhalis beobachtete Gerhardt[1]) häufig das Vorkommen von zahlreichen Krystallen, welche die Reactionen auf Tyrosin (s. Harn) geben.

Fig. 6.



Mikroskopisches Bild der Fäces.
1. Fett in Tropfen und Nadeln. 2. Stärkekörner. 3. Muskelfasern. 4. Bindegewebe. 5. Pflanzenzellen. 6. Epithelien. 7. Trippelphosphate. 8. Mikroben.

Bindegewebe erscheint zuweilen in schon makroskopisch sichtbaren Stücken oder erst bei der mikroskopischen Untersuchung als streifige Gebilde. Eine diagnostische Bedeutung hat das Vorkommen desselben ebenso wenig wie das der elastischen Fasern.

Geronnenes Eiweiss findet sich besonders bei Diarrhoen der Säuglinge als Ausdruck einer unvollständigen Milchverdauung in grossen Klumpen den Fäces beigemengt.

Virchow[2]) wies zuerst auf das Vorkommen von „froschlaich“artigen oder „gekochten Sagokörnern“ ähnlichen Gebilden hin, deren pflanzlichen Charakter er hervorhob und die er für Residuen stickstoffhaltiger Nahrung hält, was Noth-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 78.
[2]) Virchow's Arch. 1853. Bd. V. S. 278.

nagel[1]) bestätigt. Ueber die als Schleim zu betrachtenden sagoähnlichen Klümpchen s. u.

Verschluckte Fremdkörper. Alle nur erdenklichen, absichtlich oder unabsichtlich verschluckten Gegenstände, besonders Knochen und Münzen, können in den Fäces aufgefunden werden. Besonders erwähnt zu werden verdienen die Haarkugeln, welche durch successives Verschlucken abgebissener Haarstücke im Verdauungscanal sich bilden und zu schweren Erscheinungen (Darmverschluss) führen können.

B. Bestandtheile, die dem Organismus entstammen.

a) Verdauungsfermente.

Zum Nachweise derselben kann man einfach die Fäces mit Glycerin oder mit thymolhaltigem Wasser verrühren, filtriren und das Filtrat zur Untersuchung verwenden. Um andere event. störende Verbindungen auszuschalten, kann man sich auch der von Wittich entdeckten Eigenschaft des Blutfibrins bedienen[2]), aus Lösungen von Fermenten dieselben energisch zu absorbiren und sich mit denselben so fest zu verbinden, dass trotz wiederholten Auswaschens mit Wasser das Ferment an dem Fibrin haften bleibt (s. Harn). Man verrührt dann die frisch entleerten Fäces mit Wasser zu einem dünnen Brei, indem man sie gleichzeitig mit einer genügenden Menge alkoholischer Thymollösung versetzt. In diese Masse bringt man 2 g feingeschnittenes gereinigtes Blutfibrin, welches sich in einem durch einen Faden verschlossenen Gazebeutelchen befindet. Das Fibrin wird vorher mit einigen Cubikcentimetern Wasser gekocht, um anhaftende Fermente und Mikroben zu zerstören. Nach 24stündigem Aufenthalt des Gazebeutels in den Fäces wird derselbe herausgenommen, entleert, das Fibrin mehrmals mit Wasser gewaschen und auf die verschiedenen Fermente untersucht.

Zum Nachweis des Pepsins bringt man einen Theil der Fibrinflocken mit einigen Cubikcentimetern 0,1proc. Salzsäure, zum Nachweis des Trypsins mit 1proc. Sodalösung und zum Nachweise der Diastase mit einem dünnen Stärkekleister in den Brütofen. Nach einigen Stunden untersucht man in den beiden ersten Proben, nach dem Versetzen mit Kalilauge, mittelst sehr verdünnter Kupfersulfatlösung auf gebildetes Pepton (Biuretreaction), in dem dritten Gläschen, ob die Stärke umgewandelt ist. Zu letzterem Zweck versetzt man eine Probe der Flüssigkeit mit einer

---

[1]) l. c. S. 96.

[2]) Siehe Leo, Arch. f. die gesammte Physiologie. 1885. S. 230.

verdünnten Jodjodkaliumlösung. Ist die Stärke unverändert, so färbt sich die Flüssigkeit blau, im anderen Falle braun oder gelb. v. Jaksch[1]) konnte in den Fäces der Kinder ziemlich constant Diastase, ausserdem ein invertirendes Ferment nachweisen. Dasselbe gelang mir meistens in den Fäces der Erwachsenen. Dagegen habe ich in den normalen und vielen pathologischen Fäces die eiweissverdauenden Fermente nicht nachweisen können, während mir der Nachweis aller drei Verdauungsfermente in den von mir untersuchten Fällen von Diarrhoe gelang. Die bezüglichen Versuche sind jedoch noch nicht zahlreich genug, um zu allgemeinen Schlüssen verwerthet werden zu können.

b) Gallenfarbstoffe.

Unveränderter Gallenfarbstoff findet sich im normalen Stuhl niemals. Der normale Farbstoff der Fäces, das Urobilin (Syn. Hydrobilirubin oder Stercobilin) ist aber als Umwandlungsproduct des Bilirubins zu betrachten. Eine diagnostische Bedeutung hat der Nachweis desselben nicht, da er sich stets auch in acholischen Stühlen findet [v. Jaksch[2])].

Unverändertes Bilirubin in den Fäces beweist mit Sicherheit einen krankhaften Process im Darmkanal, und zwar besteht in diesen Fällen nach Nothnagel stets nicht nur ein Dünndarmkatarrh, sondern ausserdem auch eine Affection des Dickdarms, deren Folge eine gesteigerte Peristaltik dieses Darmabschnittes ist. Ferner tritt das unveränderte Gallenpigment niemals bei chronischen Katarrhen, selbst wenn der ganze Darm ergriffen ist, in den Fäces auf. Vielmehr handelt es sich stets um eine acute Affection, bei der mehrere Entleerungen innerhalb 24 Stunden eintreten. Am reichlichsten und häufig in enormer Menge findet sich der Farbstoff bei acuten profusen Darmkatarrhen, besonders im kindlichen Alter und bei Ileotyphus. Hier nehmen die Stühle in Folge dessen häufig eine grasgrüne oder grüngelbe Farbe an (s. o.).

Mit Sicherheit weist man das Vorhandensein des unveränderten Gallenfarbstoffs durch die Gmelin'sche Probe nach. Bei Zufügen von etwas mit rauchender Salpetersäure ver-

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XII. S. 116.
[2]) l. c. S. 161.

setzter Salpetersäure zu den Fäces treten die charakteristischen Farben: Roth, Violett, Grün auf. Diese Reaction wird jedoch nur selten, ausser den grüngefärbten Stühlen, von der ganzen Masse der Fäces gegeben, sondern vornehmlich von den makroskopisch sichtbaren Beimengungen von Schleim, sowie von den gelben hyalinen Schleimklümpchen und den Epithel- und Lymphzellen der Fäces.

c) Schleim[1]).

Nächst dem Wasser bildet nach Hoppe-Seyler der Schleim (Mucin) den Hauptbestandtheil der Fäces, der jedoch nur durch eine genaue chemische Untersuchung zu identificiren ist. Diagnostisch verwerthbar ist der einfache Nachweis des Schleimes in den Fäces also nicht. Von grosser diagnostischer Bedeutung kann dagegen ein vermehrter Schleimgehalt der Fäces sein, sowie die Art und Weise, in welcher derselbe mit den Fäces gemengt erscheint.

Unter Schleimbeimengung im Stuhl im klinischen Sinne ist nur das makroskopisch oder mikroskopisch sichtbare Vorhandensein desselben zu verstehen.

1. Rein schleimiger Stuhl. Hierbei wird nur Schleim ohne Kothbeimengung entleert. Es handelt sich dabei stets um eine entzündliche Affection des Mastdarms resp. unteren Endes des Colon descendens.

Bei der Dysenterie werden klumpige, gelbliche, zähe, glasige Massen entleert. Bei chronischem Katarrh des Dickdarms kann der Stuhl ebenso aussehen. Doch haben bei dieser Krankheit die schleimigen Entleerungen zuweilen eine cylindrische resp. bandartige Gestalt (Abgüsse des Dickdarms, so dass sie nicht selten mit Darmparasiten verwechselt werden (Enteritis membranacea).

Zum Nachweis, dass dieselben aus Mucin bestehen, verfährt man folgendermassen: Die Fetzen werden im Reagenzglas mit Kalilauge erhitzt, wobei sie sich zum grössten Theil auflösen.

---

[1]) Ich folge hier im Wesentlichen den Ergebnissen von Nothnagel (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884).

Das Filtrat wird mit Essigsäure vorsichtig versetzt, bis gerade schwach saure Reaction eintritt. Hierbei entsteht bei Vorhandensein von Mucin ein Niederschlag.

2. **Makroskopisch sichtbare Einhüllung fester Kothballen mit Schleim** ist nur dann nicht als pathologisch zu betrachten, wenn eine einheitliche grosse Kothsäule von einer ganz dünnen Schleimschicht in Form einer glänzenden Hülle eingeschlossen wird. Dies Verhalten findet sich bei trägem Stuhl ohne weitere Abnormität. Werden dagegen kleine Kothballen entleert, welche in derselben Weise mit Schleim bezogen sind, so liegt stets ein Katarrh des Mastdarms und untersten Dickdarms vor. Das Fehlen einer Schleimeinhüllung der Scyballa berechtigt jedoch nicht ohne weiteres einen chronischen Katarrh des unteren Darmabschnittes auszuschliessen. Vielmehr kann ein derartiger Zustand mit beträchtlicher Schleimabsonderung bestehen, ohne dass an den Fäces eine Spur sichtbaren Schleimes vorhanden wäre.

3. **Innige Vermengung des Schleimes mit den Fäces.** Hierbei schwimmen entweder grössere oder kleinere Schleimfetzen in einer wässerigen Kothmasse, oder fetziger Schleim ist mit breiigen Kothmassen innig gemengt, oder endlich, es handelt sich um eine innige Mischung der geformten Kothmassen mit ganz kleinen zahlreichen Schleimpartikelchen, welche makroskopisch nicht sichtbar sind. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung werden dieselben als weissgraue, rundliche, helle, hyaline, froschlaich- oder sagoähnliche Gebilde oder als gelbe, durch Gallenpigment gefärbte Schleimkörper wahrgenommen.

Die beiden erstgenannten Arten makroskopischer Schleimbeimengung finden sich bei Katarrh des ganzen Dickdarms bis zum Cöcum hinauf, wenn die Dejectionen aus irgend einem Grunde eine dünnere Consistenz haben.

Hyaline mikroskopische Schleimklümpchen, ohne makroskopisch sichtbaren Schleim, weisen auf Katarrh des oberen Dickdarms (ohne Betheiligung von dessen unteren Abschnitten) resp. des unteren Dünndarms hin. Besteht ausserdem noch eine, wie vorher erwähnte, makroskopisch sichtbare

Einhüllung oder Beimengung von Schleim, so spricht das für einen gleichzeitigen Katarrh des unteren Colon bis in das Rectum hinein.

Eine pathognomonische Bedeutung für das Vorhandensein von Darmgeschwüren, wie häufig behauptet worden ist, kommt den sagoähnlichen Schleimklümpchen nicht zu [Nothnagel [1]].

Die gelben Schleimkörperchen zeigen eine Affection des Dünndarms an. Niemals kommen sie bei ausschliesslichem Dickdarmkatarrh vor.

d) Blut.

Die Untersuchung der Fäces auf das Vorhandensein von Blut ist, abgesehen von dem Blutbrechen, das souveräne Kriterium für die Existenz einer Blutung an irgend einer Stelle des Verdauungskanals und daher eins der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel.

Das Blut kann entweder unverändert oder in mehr oder weniger stark zersetztem Zustande im Stuhle erscheinen, und zwar wird im Allgemeinen die Veränderung des Blutes eine um so grössere sein, je länger das Blut im Darmkanal geweilt resp. je weiter entfernt vom Anus die Hämorrhagie in dem Verdauungskanal stattgefunden hat.

Ferner kann dasselbe entweder den Fäces nur oberflächlich aufgelagert oder innig mit denselben vermischt sein. Schliesslich ist zu erwähnen der Abgang von Blut ohne Beimengung von Fäces.

Unverändertes Blut, welches nur als Auflagerung auf festen Kothballen oder auch ohne Koth erscheint, spricht mit Sicherheit für eine Blutung im Mastdarm resp. Anus. Tritt scheinbar unverändertes rothes Blut in Verbindung mit breiigem oder flüssigem Stuhl auf, so kann die Blutung auch aus höher gelegenen Partieen des Dickdarms stammen.

In anderen Fällen erscheint das Blut innig gemengt mit den Fäces und befindet sich dabei, je länger es im Darmkanal geweilt hat, in einem um so mehr zersetzten Zustande. In

---

[1]) l. c. S. 241.

Folge dessen erscheinen die Fäces braunroth oder pechschwarz, von theerartiger Consistenz. Zur Sicherung des Nachweises von Blut kann man noch die chemischen Reactionen (s. beim Erbrechen) oder die mikroskopische Untersuchung auf Blutkörperchen vornehmen. Doch pflegt bei einigermassen reichlichen Blutungen der makroskopische Befund so charakteristisch zu sein, dass eine weitere Untersuchung nicht erforderlich ist.

Verhältnissmässig wenig verändert, häufig von mehr oder weniger rother Farbe (zuweilen allerdings auch schwarz) erscheinen die mit Blut innig vermengten Fäces bei Blutungen aus unteren Partieen des Dünndarms, besonders bei typhösen Geschwüren. In letzterem Falle kann sogar eine grössere Blutmenge ohne scheinbare Beimengung von Fäces auftreten.

Schwarze Färbung der Fäces deutet auf Blutung aus dem Duodenum oder dem Magen.

Diejenigen Krankheiten, bei denen Blutungen im Verdauungsapparat resp. blutige Stühle auftreten können, sind:

Ulcus und Carcinom des Magens, sowie die oben (beim Magen) erwähnten Ursachen für Magenblutung), Ulcus duodenale, Cirrhosis hepatis, acute gelbe Leberatrophie, Circulationsstörungen der verschiedensten Art, Fremdkörper im Darmkanal, Anchylostoma duodenale, Darmgeschwüre, (typhöse, tuberculöse, syphilitische, katarrhalische, carcinomatöse, dysenterische), amyloide Degeneration der Darmschleimhaut, hämorrhagische Diathese, und schliesslich Erkrankungen der Respirationsorgane, wenn das hierbei entleerte Blut verschluckt wird.

e) Eiter.

Derselbe kommt vor als rein eitriger Stuhl von dem bekannten Aussehen des Eiters (mikroskopischer Nachweis der Eiterkörperchen) bei Durchbruch von Eiterheerden in das Rectum, bei ulcerösen Processen im untersten Abschnitt des Rectums, sowie bei Dysenterie. Bei diesen Affectionen kann ebensowohl ein blutig-eitriger Stuhl auftreten.

Bei höher gelegenen Darmgeschwüren verschiedensten

Charakters gehört die Beimengung von Eiter zum Stuhl zu den Seltenheiten. Der Eiter erscheint hierbei in der Form kleiner grauweisser, makroskopisch sichtbarer Klümpchen, die aus Eiterzellen bestehen. Wenn man bei bestehendem Verdacht auf Darmgeschwüre auch nur ein einziges Mal im Stuhl diese Gebilde auffindet, so ist die Diagnose gesichert [Nothnagel [1])].

f) Concremente.

I. Gallensteine.

Der Nachweis der Gallensteine in den Fäces dient zur Sicherung der Diagnose einer Cholelithiasis. Zuweilen, besonders bei fehlendem Icterus (S. 174), werden durch Cholelithiasis veranlasste Kolikanfälle fälschlich als Kardialgie aufgefasst, oder, wenn hohes Fieber besteht, für eine entzündliche Affection gehalten, bis der Abgang von Gallensteinen auf die wirklich bestehende Krankheit hinweist.

Um Gallensteine in den Fäces aufzufinden, werden die Stühle (nach einem Kolikanfall) mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und hierauf durch ein feines Haarsieb filtrirt. Die etwa vorhandenen Concremente bleiben dann auf dem Sieb zurück, werden mit Wasser abgewaschen und genauer untersucht.

Dieselben können vereinzelt oder in grösserer Menge den Fäces beigemengt sein. Auch die Grösse der einzelnen Steine ist eine sehr verschiedene. Sie schwankt von Hühnereigrösse bis zu der einer Linse. Die äussere Form ist bald eine völlig unebene, bald runde, maulbeerartige, bald eine facetirte mit eingeschliffenen Flächen. Letztere Form beweist das Vorhandensein noch weiterer Steine. Umgekehrt beweist jedoch eine nicht facetirte Form keineswegs die Abwesenheit anderer Steine in der Gallenblase [Frerichs [2])].

Ueber die chemische Analyse der Gallensteine s. Frerichs l. c, S. 468.

---

[1]) S. 240.

[2]) Klinik der Leberkrankheiten. II. Bd. S. 503.

2. **Darmsteine** (Enterolithen).

Man constatirt deren Vorhandensein in den Fäces ebenso, wie es für die Gallensteine angegeben. Es kommen verschiedene Arten von Darmsteinen vor [1]), die sich sämmtlich im Darmkanal bilden. Zunächst sind zu erwähnen die Kothsteine, welche zuweilen im Anschluss an langdauernde Kothstauung sich bilden und sogar die Veranlassung zu Darmverschluss geben können. Von sonstigen Concrementen sind die häufigsten schwere steinharte Concremente, welche im Wesentlichen aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia bestehen (lösen sich in Säuren auf) und in ihrem Innern häufig einen Fremdkörper enthalten (Fruchtkern, Knochenstück etc.). Steine aus kohlensaurer Magnesia oder Kalk können auch in Folge andauernden Genusses der betreffenden Salze in den Fäces auftreten. Ferner kommen leichtere poröse Concremente vor, welche aus einer verfilzten Masse unverdaulicher Pflanzenreste bestehen (Hafersteine). Die Enterolithen haben meist einen geringen Umfang und geben ausser den Kothsteinen nur selten die Veranlassung zu einer Darmocclusion.

g) Makroskopische Gewebebestandtheile.

Ganze Stücke des Darmrohrs oder einzelne gangränöse Darmfetzen können bei Intussusception des Darms allein oder gemengt mit Koth abgehen. Wenn ihre Natur durch die äussere Besichtigung noch nicht klargestellt ist, so dient die mikroskopische Untersuchung zu ihrer Identificirung. Gewebsfetzen werden ferner auch bei Dysenterie entleert, ohne dass Gangrän des Darms zu bestehen braucht (Nothnagel, l. c. S. 242).

Bei Zerfall eines Darmcarcinoms können ebenfalls Gewebsbestandtheile entleert werden, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Krebselemente erweisen.

---

[1]) Conf. Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. Bd. VII. 2. H. S. 464.

C. Thierische Parasiten.

Die Zahl der beim Menschen beobachteten Schmarotzer beläuft sich nach Leuckart (1. Band, S. 133) auf mehr als 50. Die Mehrzahl derselben bewohnt den Canal resp. die Organe des Verdauungsapparates. Nur von einem kleinen Theile derselben wissen wir mit Sicherheit, dass ihre Anwesenheit von pathologischer Bedeutung für den Menschen ist, andere (und dies ist die Mehrzahl) können in enormen Quantitäten den menschlichen Darm bewohnen, ohne irgendwelche, wenigstens charakteristische, krankhafte Störungen hervorzurufen. Es ist jedoch keineswegs ausgeschlossen, dass unter den als unschädlich geltenden Parasiten sich solche befinden, die von schädigender Wirkung für den Menschen sind, ohne dass uns die Art der Wirkung bisher bekannt wäre.

Da die Störungen, welche durch die zweifellos pathogenen Schmarotzer hervorgerufen werden, höchst selten so charakteristisch sind, dass aus diesen Störungen mit Sicherheit auf die Anwesenheit der betreffenden Urheber geschlossen werden könnte, so ist eine sichere Diagnose dieser Zustände abhängig von dem objectiven Nachweis der Parasiten selbst oder ihrer Eier. Dieser Nachweis wird durch makroskopische oder mikroskopische Untersuchung geliefert. Zum makroskopischen Nachweis werden, wenn die Parasiten nicht ohne weiteres sichtbar sind, die Fäces in einem Haarsieb mit Wasser zu einer dünnen Flüssigkeit angerührt und die auf dem Siebe zurückbleibenden festen Bestandtheile sorgfältig visitirt. Bei den Bandwürmern ist es besonders wichtig, dass man sich von der event. Anwesenheit des Kopfes überzeugt, welcher sich (s. u.) an dem dünnsten fadenförmigen Anfangsstück des Parasiten befindet. Zur mikroskopischen Untersuchung genügt in der Regel schwache Vergrösserung (etwa 300fach oder weniger).

Im Folgenden sind die wichtigeren Parasiten unabhängig von ihrer pathogenen Bedeutung nach ihren zoologischen Merkmalen geordnet[1]).

---

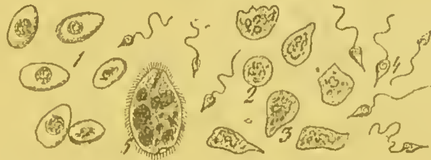
[1]) Ich folge in diesem Abschnitte ausser den betreffenden citirten

I. Protozoen.

Belebte, aus contractilem, structurlosem Protoplasma bestehende Geschöpfe.

1. Gregarinen. Es sind nach Eimer[1]) runde oder eiförmige (Durchmesser 0,0006—0,025 mm), hüllenlose, protoplasmatische Gebilde. Während die jüngeren Exemplare kernlos und durchscheinend sind, zeigen die älteren Kernbildung und gekörntes Protoplasma. Die Gregarinen können in grosser Menge in der Leber, im Darm und zuweilen den Mesenterialdrüsen (auch den Nieren und Haaren) des Menschen leben und durch den Koth ausgeschieden werden. Ihre massenhafte Ansammlung kann die Zerstörung der betreffenden Organe und dadurch selbst den Tod herbeiführen.

Fig. 7.



Protozoen und Infusorien: 1. Gregarinen (Leuckart), 2. u. 3. Monaden (Nothnagel), 4. Cercomonas intestinalis (Leuckart), 5. Balantidium coli (Malmsten).

Eimer nennt die durch diese Parasiten hervorgerufene Krankheit Gregarinose. Vergl. die bezügl. Arbeiten von Gubler[2]), Virchow[3]), Dressler[4]), Lindemann[5]), Kjellberg[6]).

2. Monaden [Nothnagel[7])]. Dieselben stellen birnförmig gestaltete, mit einer fadenförmigen Spitze versehene Gebilde dar, welche verschiedenartige Bewegungen und Gestaltsveränderungen zeigen können. Untersucht man die Fäces nicht gleich nach der Entleerung, so sind die Monaden abgestorben und haben die Gestalt von Kugeln angenommen. Nothnagel fand diese Parasiten, welche er als harmlose Bewohner des Darms ansieht, bei den durch die verschiedenartigsten Ursachen bedingten

---

Arbeiten den vorzüglichen Werken von Leuckart: Die menschlichen Parasiten. Leipzig und Heidelberg. 2 Bände, sowie von Küchenmeister (Zürn): Die Parasiten des Menschen. Leipzig. Abel.

[1]) Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermieen. Würzburg 1870. Citirt nach Küchenmeister, S. 11.

[2]) Gaz. méd. de Paris 1858. S. 657 und Mém. Soc. biolog. 1859. Tom. 5. S. 740.

[3]) Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 523.

[4]) Leuckart, l. c. I. Bd. S. 740.

[5]) Ibid. S. 743.

[6]) Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 527.

[7]) Nothnagel, l. c. S. 109.

Enterokatarrhen, lebende Formen übrigens nur in dünnen Dejectionen. Nach v. Jaksch [1]) kommen dieselben auch im Stuhle von Säuglingen und Kindern vor.

3. Amöba coli. Protoplasmatische Gebilde von 20 bis 35 μ Durchmesser mit einem runden, blassen Kern, welcher von Lösch [2]) und Lambl [3]) bei tuberculösen, von Kartulis [4]) bei dysenterischen Darmgeschwüren und chron. Enteritis gefunden wurden (s. auch Bizzozero, l. c. S. 191).

II. Infusorien.

Mikroskopische Lebewesen, deren protoplasmatischer Körper von einer härteren Hülle eingeschlossen wird. An der Oberfläche befinden sich Geisseln oder Wimpern, welche die Bewegung vermitteln, sowie meist eine Oeffnung (Mund).

1. Cercomonas intestinalis. Birnförmiger, durchsichtiger Körper, der an dem einen Ende eine lange, dünne Geissel trägt. Ist von Davaine [5]) in den Dejectionen von Typhus- und Cholerakranken, von Lambl [6]) in den schleimig-diarrhoischen Stühlen der Kinder gefunden worden. Aehnliche Befunde von Marchand [7]), Zunker [8]) u. A. Die Beobachtungen Zunker's sprechen dafür, dass dieser Parasit nicht nur als Begleitung, sondern als wirkliche Veranlassung von Diarrhoen gelten kann. Freilich scheint derselbe nur in einem bereits erkrankten Darm die Bedingungen für sein Fortkommen zu finden.

2. Balantidium coli (Paramaecium coli). Farbloser, fast eiförmiger Körper, mit einem kurzen Mundspalt am spitzen Ende und einer Afteröffnung am anderen Ende. Der ganze Leib ist mit Flimmerhaaren bedeckt, Länge 0,1 mm, Breite 0,08 mm. Malmsten [9]) fand diese Parasiten bei ulcerösen Affectionen des Dickdarms, Stieda [10]) bei hartnäckigen Diarrhoen sowie bei Typhus.

3. Megastoma entericum, birnförmige, mit gabelartigem Schwanzfaden versehene Gebilde, welche von Grassi [11]) in ungeheuren Mengen bei chron. und acuter Diarrhoe gefunden wurden und nur den vorderen Theil

---

[1]) Wiener klinische Wochenschr. 1888. S. 511.
[2]) Virchow's Arch. Bd. 65. S. 196.
[3]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 191.
[4]) Virchow's Arch. Bd. 99. S. 145.
[5]) Davaine, Traité des entozoaires. 1860. p. VI.
[6]) Prager Vierteljahrsschr. 1859. S. 51.
[7]) Virchow's Arch. 1875. S. 293.
[8]) Deutsches Arch. f. prakt. Med. 1878.
[9]) Virchow's Arch. Bd. XII. S. 302.
[10]) Virchow's Arch. Bd. 35. S. 139.
[11]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 191.

des Dünndarms bewohnen, so dass ihr Nachweis in den Fäces eine Erkrankung dieses Darmabschnittes beweisen würde. Neuerdings ist dieser Parasit von Grassi[1]) auch in Zusammenhang mit dem Entstehen von Anämie gebracht worden. Nach Perroncito[2]) und v. Jaksch[3]) ist er als identisch mit Cercomonas zu betrachten.

III. **Helmintha** (Eingeweidewürmer).

A. **Platyelmia** (Plattwürmer).

Dieselben zerfallen in Cestoden (Bandwürmer), welche aneinanderhängende Thiercolonien darstellen, und Trematoden (Saugwürmer), isolirt lebende Plattwürmer.

1. **Cestoden** oder **Bandwürmer.**

Die Bandwürmer sind Thierstöcke, d. h. Colonien verketteter einzelner, mehr oder weniger selbstständiger hermaphroditischer, weiss gefärbter Thierindividuen (Bandwurmglieder), deren Anfangsglied mit dem im Darm festsitzenden, mit Haftorganen (Saugapparat mit oder ohne Haken) versehenen Kopf (Scolex) verbunden ist. Die Grösse der einzelnen Glieder nimmt vom Anfang des Wurms bis zu dessen Ende erheblich zu. Nach ihrer Form unterscheidet man queroblonge, quadratische und gestreckte Glieder. Die unteren Glieder der im Darm etablirten Bandwürmer lösen sich von dem Thierstock los und treten entweder zu mehreren verbunden oder als einzelne Individuen mit dem Koth oder auch spontan aus dem Darm an die Oberfläche. Dieselben zeigen sehr häufig deutliche Eigenbewegung, welche zuweilen noch stundenlang nach ihrem Austritt bestehen bleibt, bis allmäliges Absterben eintritt.

Zur Differenzirung der Glieder verschiedener Bandwürmer, welche wegen der verschiedenen pathognomonischen Bedeutung der einzelnen Parasiten von Wichtigkeit sein kann, dient vor allem der Bau und die Anordnung der Geschlechtsöffnung und

---

1) Grassi und Schewiakoff, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 46. S. 143.

2) Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. Bd. 2. S. 738.

3) Wiener klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 511.

des Geschlechtskanals, welch' letzterer die ganze Ausdehnung der Glieder baumartig durchzieht.

Der Geschlechtscanal der unteren Bandwurmglieder ist mit embryohaltigen Eiern angefüllt, welche, nachdem sie auf irgend eine Weise in einen anderen Thierkörper gelangt sind, sich dort zur Finne (Cysticercus resp. Scolex) ausbilden, aus welcher wiederum nach ihrer Aufnahme in den menschlichen Verdauungskanal (durch Essen von rohem Fleisch) der Bandwurm entsteht.

Die Bandwurmeier, welche mikroskopische Gebilde sind, erscheinen im menschlichen Koth, auch ohne dass Glieder abgehen, und liefern dann ebenfalls den sicheren Beweis für das Vorhandensein eines Bandwurms im Darmcanal. Aus einem negativen Befund darf man jedoch nicht auf die Abwesenheit eines Bandwurms schliessen. Es ist vielmehr erforderlich, die mikroskopische Untersuchung auf Bandwurmeier zu wiederholten Malen vorzunehmen.

Die einzelnen Bandwürmer unterscheiden sich ausser den erwähnten resp. angedeuteten Unterschieden im Bau der einzelnen Glieder vornehmlich durch verschiedene Bildung des Kopfes und werden hiernach eingetheilt in: Taeniae (Napfköpfe) und Bothricephali (Grubenköpfe).

a) Taeniae.

Der Kopf (Scolex) stellt ein am dünnen Hals sitzendes rundes oder quadratisches Knötchen dar (dicker als der Hals) mit 4 oder 6 in gleichmässigen Abständen stehenden rundlichen musculösen Saugnäpfen. Dieser Kopf ist entweder bewaffnet durch einen zwischen den Saugnäpfen befindlichen Vorsprung (Rostellum), an dem sich viele Haken kranzartig angeordnet finden, oder unbewaffnet. Die Glieder zeigen am Rande eine Papille mit der Geschlechtsöffnung.

Fig. 8.



Taenia cucumerina.

1. Taenia elliptica seu cucumerina.

Länge 100—350 mm (Dujardin). Am dünnen Hals ein rhomboidaler, mit Rüssel versehener Kopf, an welchem in 3—4 Reihen etwa 60 Haken befestigt sind. Während die oberen Glieder sehr klein sind, erreichen die unteren, welche Gurkenform haben, eine Länge von 5 mm und eine Breite von 1,5 mm. Die Eier sind röthlich und erscheinen in grosser Menge zusammengeballt. Die Taenia, welche bei Hund und Katze ungemein häufig vorkommt, ist beim Menschen zuerst von Linné und später auch von anderen Autoren (Hoffmann[1]), Brandt[2]) u. A.), besonders bei Kindern unter 3 Jahren, in den Fäces nahgewiesen worden. Eine pathognomische Bedeutung der Taenia ist nicht bekannt.

Fig. 9.



Taenia nana (nach Leuckart).
1. Taenia, 2. Kopf mit eingezogenem Rostellum, 3. Ei.

2. Taenia nana.

Kleinste Tänie von 15 mm Länge, die zuerst von Bilharz[3]) im Ileum eines an Meningitis verstorbenen Knaben gefunden worden ist.

Kuglicher Kopf mit 4 Saugnäpfen und einem bewaffneten Rostellum. Letzteres kann entweder weit aus dem Kopf hervorragen oder tief eingezogen erscheinen. Glieder kurz, auch bei den unteren überwiegt die Breite beträchtlich ihre Höhe. Der lange Zeit isolirt dastehenden Beobachtung über sein Vorkommen von Bilharz haben sich in letzter Zeit eine ganze Reihe von

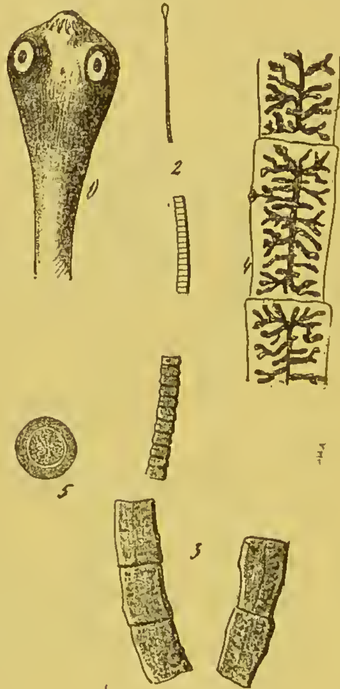
---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1887. H. 3 u. 4.
[2]) Ref. in Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1889. S. 99.
[3]) Leuckart, l. c. 1. Bd. S. 393.

Mittheilungen angeschlossen (Grassi[1]), Comini[2]), Calandruccio[3]) u. A.), aus denen hervorgeht, dass dieser Parasit ausser in Egypten auch in Italien vorkommt und speciell in Sicilien als häufigster Darmbewohner zu betrachten ist. Grassi fand in dem Darm eines Individuums 4—5000 Exemplare der Tänia.

Die Krankheitssymptome, welche dieselbe veranlassen kann, entsprechen, wie es scheint, den durch T. solium bewirkten und zwar wurden besonders schwere nervöse Symptome, z. B. epileptiforme Anfälle, beobachtet.

Fig. 10.



Taenia solium.
1. Kopf, 2. obere Glieder, 3. mittlere Glieder, 4. untere Glieder (natürliche Grösse), 5. Ei.

3. Taenia solium.

Länge des ganzen Thierstocks 2 bis 3 m. An dem etwa zolllangen dünnen Hals sitzt der eine Verdickung darstellende stecknadelkopfgrosse quadratische Kopf, an dem sich 4 (selten 6)

---

1) Centralbl. f. Bacterios. u. Parasitenkunde. Bd. 1. S. 97.
2) Ref. ibid. Bd. 2. S. 27.
3) Ibid. Bd. 2. S. 282.

Saugnäpfe befinden. Zwischen den Saugnäpfen ein kleiner Vorsprung, das Rostellum, an dem in 2 Reihen 22 bis 30 Haken befestigt sind. Die Saugnäpfe sind meist pigmentirt. Am Hals ist eine Gliederung nicht nachweisbar.

Jedes Glied trägt am Rande (meist alternirend) eine kleine Papille, in der sich die auch makroskopisch deutlich sichtbare Geschlechtsöffnung befindet. Der Uterus hat einen mittleren Stamm, der die Glieder der Länge nach durchzieht und von dem auf jeder Seite 7—10 dendritisch sich verzweigende Seitenäste ausgehen. Die Eier sind rund und lassen meist einen Embryo (zuweilen mit Haken) erkennen. Die Finne (Cysticercus cellulosus) findet sich beim Schwein und beim Menschen, wenn durch Selbstinfection Eier in den Magen gelangen, in den verschiedensten Organen.

Der Parasit gelangt in den Darm des Menschen durch den Genuss rohen Schweinefleisches und befindet sich dort, indem der Kopf näher dem Magen im oberen Theil des Dünndarms fest haftet, während das hintere Ende bis in den Dickdarm hinabreicht. Wenn der Wurm in umgekehrter Richtung befestigt ist, so können auch Glieder durch den Mund abgehen. In der Regel beherbergt der Darm nur ein Exemplar, doch können dieselben auch in grösserer Zahl (bis 41) vorkommen.

Die Krankheitssymptome, welche auf die Anwesenheit der T. solium, des verbreitetsten Bandwurms, oder eines anderen Bandwurms bezogen werden, sind äusserst verschiedenartige. Dieselben bestehen in dyspeptischen Erscheinungen, Heisshunger, Erbrechen und nervösen Anomalien, selbst Krämpfen. Die Anwesenheit der T. solium ist ausserdem deshalb nicht unbedenklich, weil durch Eintritt der Eier derselben in den Magen des Wirthes eine Selbstinfection und Entwicklung von Cysticerken in den inneren Organen veranlasst werden kann.

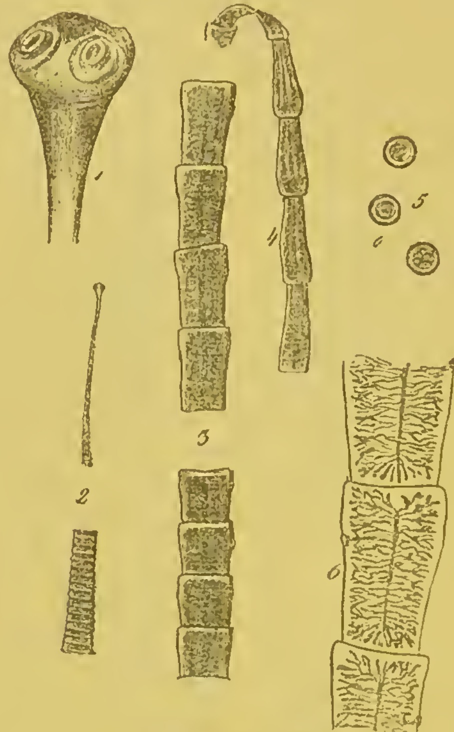
4. Taenia mediocanellata (inermis, saginata).

Erreicht nach Leuckart eine Länge von 4 m, nach Küchenmeister eine Länge von 8—9 m. Die Länge der einzelnen Glieder beträgt je nach ihrer Lage 1—14 mm, die Breite

3 — 17 mm. Das Wachsthum und die Abstossung der Glieder geht viel schneller und massenhafter vor sich, als bei der T. solium.

Der dicke hakenlose Kopf ohne Rostellum besitzt 4 grosse äusserst kräftige Saugnäpfe, welche von einem schwarzen Pigmentsaum umgeben sind.

Fig. 11.



Taenia mediocanellata.
1. Kopf, 2.—4. obere, mittlere und untere Glieder, 5. Eier, 6. untere Glieder (natürliche Grösse).

Am Rande eines jeden Gliedes befindet sich eine Papille mit der Geschlechtsöffnung. Die Verzweigungen des Uterus sind viel zahlreicher als bei T. solium (20—35 auf jeder Seite), wodurch die einzelnen Glieder von denen der T. solium differenzirt werden können. Die Eier mehr oval als rund, glatter und heller als bei T. solium.

Die Finne, welche die Muskeln und inneren Organe des Rindes bewohnt, gelangt in den menschlichen Verdauungskanal durch den Genuss von rohem Rindfleisch. Die Localisation im Darmkanal entspricht derjenigen der T. solium.

Ueber die durch die T. mediocanellata bedingten Krankheitssymptome s. o. bei der T. solium.

5. Taenia Echinococcus.

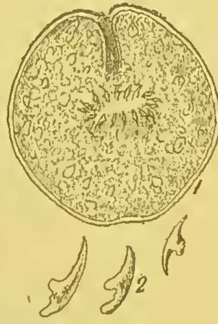
Dieselbe (3 mm lang), welche den Dünndarm des Hundes bewohnt, hat einen mit Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Kopf und 3 Glieder. Die von letzteren stammenden embryohaltigen Eier gelangen in den Magen des Menschen, dort werden durch Sprengung der Eihülle die Embryonen frei, welche nun, nach dem Durchtritt durch die Wandung des Verdauungskanals die Gewebe durchwandern, um sich in irgend einem Organ festzusetzen und dort zur Echinococcuscyste auszubilden.

Fig. 12a.



Taenia Echinococcus (vergrössert) u. Querschnitt der Cystenwand.

Fig. 12b.



1. Scolex. 2. Haken.

Der Echinococcus findet sich entweder als eine einheitliche, verschieden grosse, häufig mit kleineren Tochterblasen angefüllte Cyste oder als E. multilocularis, bei der das ganze Organ (meist die Leber) von unzähligen kleinen Cysten durchsetzt ist.

Die Cyste wird eingeschlossen von einer äusseren bindegewebigen Schicht, welche von dem Parenchym des ergriffenen Organs stammt (Cystis adventitia), innerhalb deren sich die eigentliche Cystis helminthica befindet. Letztere ist charakterisirt durch ihren zwiebelartigen, geschichteten Bau. An einer Stelle der Innenwand der Cyste ragt in das Innere hinein der mit Hakenkränzen versehene Scolex, welcher nach einiger Zeit abgestossen wird und dann in der Cystenflüssigkeit herumschwimmt. Der Inhalt der lebenden Cyste ist wasserhell und

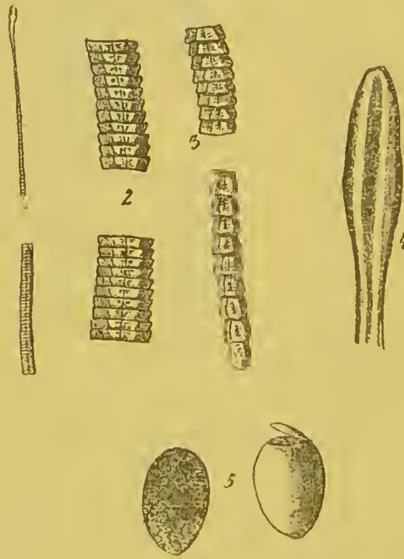
zeichnet sich besonders durch das Fehlen von Eiweiss resp. einen sehr geringen Gehalt an Eiweiss aus (die Untersuchung s. bei Unters. der Punctionsflüssigkeiten). Ferner enthält dieselbe Bernsteinsäure und Inosit.

In den Darm entleeren sich zuweilen Echinococcuscysten[1]), welche aus benachbarten Organen, besonders der Leber, stammen. Zum Nachweis dient hier das Auffinden von Echinococcushaken oder von Membranfetzen, welche den charakteristisch geschichteten Bau zeigen.

b) Bothriocephali.

Der Kopf glatt, abgeplattet, hakenlos, mit einer tiefen spaltförmigen Sauggrube, die Geschlechtsöffnung in der Mitte auf der Fläche der einzelnen Glieder, der Uterus rosettförmig.

Fig. 13.



Botriocephalus latus (nach Leuckart): 1. Obere, 2. mittlere, 3. untere Glieder. 4. Kopf. 5. Eier.

I. Bothriocephalus latus (Grubenkopf.)

Erreicht eine Länge von 5—8 m. Die Farbe ist gelbgrau bis graubraun. Auf dem langen, ungegliederten, fadenförmigen Hals, dessen Breite 0,6 mm beträgt, sitzt der schmale Kopf, der im Gegensatz zu den Tänien nur sehr wenig dicker als

---

[1]) Bizzozero, Handb. d. klin. Mikroskopie. S. 122.

ersterer ist. Er stellt bei einer Länge von etwa 2,5 mm und einer Breite von etwa 1 mm eine keulenförmige, sanft ovale Anschwellung des Halses dar, welche stumpf conisch endet. Der Kopf ist in derselben Richtung wie die Glieder des Thierstockes mässig abgeplattet und an seinen beiden Seitenrändern in der ganzen Länge mit spaltförmigen Sauggruben besetzt. Doch zeigt der Kopf während des Lebens die verschiedensten Formen[1]).

Die Glieder sind nicht scharf abgegrenzt, wie bei den Tänien, und viel dünner. Mit Ausnahme der untersten Glieder, welche quadratische Form haben, überwiegt bei allen die Breite über die Länge und zwar in bedeutendem Masse. Während die Länge selten unter 3,5 mm beträgt, kann die Breite der Glieder in der Mitte 10—12 mm, ja bis zu 24 mm betragen. Die Geschlechtsöffnung befindet sich nahe der Gliedmitte auf der Fläche desselben und zwar die weibliche und männliche dicht neben einander. Der Uterus der oberen Glieder stellt einen einfachen Kanal dar, der in einigen Schlangenwindungen in der Mitte des Gliedes von vorn nach hinten verläuft. Bei den unteren Gliedern, welche durch massenhafte Eier nicht selten blasenartig aufgetrieben werden, erscheint der Bogen des Uterus schlingenförmig zusammengelegt, wodurch die dem B. eigenthümliche rosettenförmige Zeichnung entsteht. Die ovalen Eier sind von einer braunen Schale umgeben, an deren einem Ende sich ein deutliches aufgeklapptes Deckelchen befindet. Die Finne kommt im Fleisch der Fische vor.

Der B. latus zeichnet sich bei seiner Anwesenheit im Darm aus durch den massenhaften Abgang von Gliedern. Nach Eschricht kann die Länge der in einem Jahre abgegangenen Glieder 50 Fuss betragen. Trotz der schwächeren Haftapparate ist er nicht leichter abzutreiben als die Tänien[2]).

Krankheitssymptome. Während bis vor Kurzem als Folge der Anwesenheit des B. latus im Darm keine anderen Krankheitssymptome wie bei der Tänia (s. o.) beobachtet

---

[1]) Leuckart, l. c. S. 416.
[2]) Küchenmeister, l. c. S. 243.

worden waren, ist zuerst von Runeberg[1]) und darauf von Reyher[2]), Lichtheim[3]) und Schapiro[4]) mitgetheilt worden, dass die in Finnland resp. den russischen Ostseeprovinzen vorkommende progressive perniciöse Anämie in einer grossen Zahl der Fälle durch die Anwesenheit des B. latus im Darmkanal der betreffenden Kranken bedingt sei resp. nach Abtreibung des Parasiten geheilt werde.

Vorkommen. Der B. latus, welcher ausserhalb Europas bisher nicht beobachtet worden ist, kommt vor in der westlichen Schweiz, den nordwestlichen und nördlichen Provinzen Russlands, in Schweden und Polen, seltener in Holland und Belgien. Auch in einigen Gegenden von Deutschland, besonders Ostpreussen und Pommern, ist das Vorkommen desselben beobachtet worden[5]). Die meisten Autoren nehmen an, dass der B. latus durch den Genuss von Fischen, in deren Muskeln die Finne desselben sich findet, in den menschlichen Darmkanal gelange.

2. Bothriocephalus cordatus.

Kopf, kurz, breit, herzförmig mit flächenständigen Sauggruben, so dass seine Seitenwände in der Mittellinie der Körperfläche vorspringen. Hals fehlt. An seiner Stelle folgen auf den Kopf unmittelbar die einzelnen Glieder, welche schon in kurzer Entfernung vom Kopf geschlechtsreif und 7—8 mm breit (bei 3—4 mm Länge) sind. Die untersten Glieder sind wie bei B. latus quadratisch. Die grösste Länge des ganzen Thierstocks, welche Leuckart beobachtet hat, betrug 115 cm.

Der B. cordatus ist bisher im Darm des Menschen (häufiger in dem des Hundes) nur im nördlichen Grönland gefunden worden.[1])

2. Trematodes (Egel- oder Saugwürmer).

Isolirte hermaphroditische Würmer mit einem nicht segmentirten Körper. Besitzen einen Haftapparat und afterlosen Darmkanal. Entwickeln

---

[1]) Berliner Naturforscherversammlung. 1886, sowie Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. (1887). S. 304.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 31. 1886.

[3]) VI. Congress f. innere Med. 1887. S. 85.

[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. 1888. S. 416.

[5]) Leuckart, l. c. S. 420.

[6]) Leuckart, l. c. S. 430.

sich auf dem Wege des Generationswechsels. Beim Menschen kommen nur die mit 2 Saugnäpfen versehenen Distomen vor.

1. Distoma hepaticum.

Erreicht eine Länge von 28 mm und Breite von 12 mm. Am vorderen Körpertheil (ein eigentlicher Kopf existirt nicht), der kegelförmig zugespitzt ist, befindet sich die Mundöffnung, welche umgeben ist von dem vorderen Saugnapf und den Anfang des zweischenkligen Darms darstellt. Zwischen diesem und dem weiter nach unten gelegenen hinteren Saugnapf befindet sich die Geschlechtsöffnung (zuweilen auch ein Penis), welche in den knäuelartigverschlungenen Uterus führt. Die Windungen des Uterus sowie die des Darmkanals schimmern häufig als dunkelbraune Flecken durch den gelb gefärbten Körper hindurch.

Fig. 14.



Distoma hepaticum mit Eiern.

Die Eier, oval und etwa 4 Mal so gross als die Bandwurmeier, sind braungefärbt und mit einem Deckel versehen.

Der bei verschiedenen Thieren, besonders bei Schafen häufig beobachtete Parasit, kommt beim Menschen nur selten vor [Biermer[1]), Bostroem[2]), Baelz[3]), Leube[4])]. Sein Aufenthaltsort sind die Gallengänge, in denen er zu 1—2 Exemplaren leben und von wo aus er (oder seine Eier) in den Darm gelangen kann. Bisher sind in den Fäces nur die Eier gefunden worden. Ueber Icterus bei D. hepaticum s. S. 144.

2. Distoma lanceolatum.

Glatter, dünner, lancettförmiger Körper bis zu 9 mm Länge, der vorne mehr, hinten weniger zugespitzt ist. Die Saugnäpfe weiter von einander

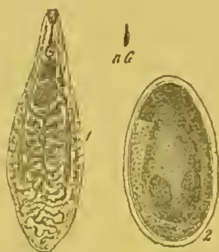
---

1) Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde 1865. S. 381.
2) Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 33. S. 557.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1883. S. 234.
4) Leube: Specielle Diagnose d. innern Krankheiten. II. Aufl. S. 195.

entfernt als bei D. hepaticum. Deutlich entwickelte männliche und weibliche Geschlechtstheile. Das hintere Ende, in dem weit verzweigten Uterus, ist mit Eiern angefüllt. Dieselben erheblich kleiner als die des D. hepaticum.

Ist in seltenen Fällen in den Gallengängen und dem Darm des Menschen gefunden worden. Perroncito[1]) fand die Eier dieses oder des D. hepaticum gleichzeitig mit Anchylostomum duodenale.

Fig. 15.



1. Distoma lanceolatum. 2. Ei.

3. Distoma crassum [Buskii[2])].

Platter dicker, vorn zugespitzter, hinten abgerundeter 4—6 cm langer und etwa 2 cm breiter Körper. Die beiden Saugnäpfe, von denen der hintere grösser, stehen sehr nahe bei einander. Uteruswindungen nur in der vorderen Hälfte des Körpers. Eier kleiner als bei D. hepaticum. Dieser Parasit ist im Darm resp. den Fäces mehrerer in China lebender Patienten aufgefunden worden. Charakteristische Krankheitssymptome unbekannt.

Sonstige in vereinzelten Fällen in den menschlichen Verdauungsorganen resp. Fäces beobachtete Distomen sind: Distoma sineuse[3]) (spathulatum), D. conjunctum[4]), D. heterophyes[5]), D. Rathonisi[6]).

B. Nematodes (Spulwürmer).

Dieselben gehören zur Classe der Rundwürmer (Nematelmia oder Annelides) und besitzen einen gestreckten schlanken Körper mit Mund- und Afteröffnung. Die Mundöffnung, welche stets endständig ist, zeigt zuweilen zahn- oder kieferartige Bildung. Der After,

---

[1]) Citirt nach Bizzozero, l. c. S. 182.

[2]) Siehe Küchenmeister, l. c. S. 329.

[3]) Mc. Conell, The Lancet. 1875 Aug. und 1877 Jan.

[4]) Mc. Conell, The Lancet. 1876 Febr.

[5]) Bilharz, Zeitschr. f. Zoologie. IV. S. 62.

[6]) Ref. im Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. II. S. 186.

welcher das Ende des den ganzon Wurm durchsetzenden Darmkanals bildet, befindet sich meist kurz vor dem unteren Ende des Wurmes. Die Geschlechter sind getrennt und die Geschlechtsorgane sowie deren Oeffnungen befinden sich an der Bauchfläche. Die männlichen Würmer sind kleiner als die weiblichen. Ausserdem sind die N. ausgestattet mit Muskeln, Nerven sowie excretorischen Gefässen. Zur Entwicklung der N. aus den Eiern ist in den meisten Fällen die Befruchtung durch den männlichen Samen erforderlich, doch scheint in einigen Fällen auch eine Parthenogenesis möglich zu sein.

1. Ascarides.

a) **Ascaris lumbricoides oder gigas** (der gewöhnliche Spulwurm).

Das Männchen erreicht eine Länge von 250 mm und eine Dicke von 4 mm, das Weibchen eine Länge von 400 mm und

Fig. 16.



Ascaris lumbricoides mit Ei.

Dicke von 6 mm. Das vordere Ende spitzer als das hintere. Gelbweisse, bräunliche oder röthliche Färbung.

Am Vorderende befinden sich drei zapfenartige halbkreisförmige Hervorragungen, die Lippen, welche die Mundhöhle zwischen sich einschliessen. Die Lippen tragen aussen Tastpapillen und sind an jedem ihrer Ränder mit einem Saume sehr kleiner zahlreicher (200) Zähne besetzt.

Die Vulva liegt am Ende des ersten Körperdrittels und führt in den ansehnlichen Uterus. Das Hinterleibsende der Männchen ist nach innen eingerollt und besitzt 2 hakenförmig gekrümmte röhrenartige Spicula. Die etwa 0,05 mm grossen Eier sind an der Oberfläche mit kleinen konischen Buckeln besetzt. In Folge der ungemein grossen Fruchtbarkeit der Ascariden sind die Fäces bei Gegenwart dieser Parasiten oft mit Hunderttausenden von Eiern behaftet (Leuckart).

Vorkommen und Bedeutung. Der Asc. lumbricoides, welcher der verbreitetste menschliche Parasit ist, kommt am häufigsten bei Kindern und bei Landbewohnern vor. Im Uebrigen findet man denselben bei allen Menschen, welche es mit der Reinlichkeit der Nahrung nicht genau nehmen.

Der gewöhnliche und normale Aufenthaltsort des, meist in mehreren Exemplaren im Darm vorhandenen, Spulwurmes ist der menschliche Dünndarm. Wenn er denselben, wie das häufig geschieht, verlässt und sich nach dem Magen oder Dickdarm zu begiebt, so leitet er damit immer seine völlige Auswanderung durch Mund, Nase oder After ein. Der Austritt aus dem Munde ist nicht mit Brechen verbunden, doch können die Würmer auch im Schlafe des Wirthes aus dem Munde kriechen. Sehr selten ist die Wanderung des Parasiten durch den Gallengang in die Leber oder andere benachbarte Organe[1]). Er kann dann die Veranlassung zu schweren ja tödtlichen[2]) Affectionen der betreffenden Organe geben. Der Eintritt in den Gallengang bewirkt selbstverständlich Icterus. Nach dem Eintritt des Parasiten in die Leibeshöhle kann es zu Wurmabscessen kommen.

---

[1]) Davaine, Traité des entozoaires. S. 380ff.
[2]) Kartulis, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1887. S. 65.

Bleibt der Wurm an seiner normalen Stelle im Dünndarm, so bleibt er entweder unbemerkt oder ist begleitet von verschiedenartigen Verdauungsabnormitäten, Heisshunger, Uebelkeit, Blähungen, Aufstossen, Schmerzen in der Nabelgegend, Diarrhoen oder Verstopfung. In anderen Fällen beobachtet man nervöse Symptome, wie Krämpfe, Amaurosis, Strabismus etc. [Devaux[1]), Lutz[2]), Hogg[3])].

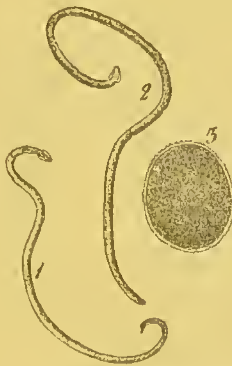
Eine abnorm grosse Anzahl derselben kann, wenn sich dieselben knäuelartig zusammenballen, zu Obstruction ja zu ileusartigen Erscheinungen Veranlassung geben.

Sehr häufig verläuft die Anwesenheit selbst beträchtlicher Mengen des Parasiten ohne irgend welche Krankheitssymptome.

b. **Ascaris mystax** (Katzenwurm).

Männchen bis 60 mm lang, 1 mm dick, Weibchen bis 120 mm lang, 1,7 mm dick. Kurz hinter dem deutlich abgesetzten Kopf befinden sich

Fig. 17.



Ascaris mystax: 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei.

2 halbmondförmige, flügelartige Fortsätze, welche ein charakteristisches Merkmal des Wurmes bilden. Der Mund ist besetzt mit drei rundlichen Lippen, welche ziemlich grosse Zähnchen tragen. Im Uebrigen ist der anatomische Bau sehr ähnlich dem der A. lubricoides. Die kugeligen Eier besitzen eine harte Schale und 0,07 mm Durchmesser.

---

[1]) Progrès médicale. 1887. S. 415.
[2]) Centralbl. f. Bact. u. Paras. 1888. S. 553 ff.
[3]) Brit. med. Journ. 1888. p. 122.

Der Wurm, welcher im Darm verschiedener Säugethiere, besonders der Katze, lebt, ist in seltenen Fällen im menschlichen Darm gefunden worden. Durch ihn bewirkte Krankheitssymptome sind unbekannt.

c) **Oxyuris vermicularis** (Pfriemenschwanz, Madenwurm).

Männchen 2,5—4 mm lang und etwa 0,2 mm dick; Weibchen 10—12 mm lang und 0,4—06 mm dick. Farbe weiss. Der Mund, welcher sich am oberen Ende befindet, ist mit drei Lippen besetzt. Das Hintertheil des Männchens ist stumpf und ungekrümmt und mit Spiculum sowie 6 Papillpaaren versehen. Das Leibesende des Weibchens besteht aus einem spiralig gedrehten, pfriemenartigen Schwanze. Die Geschlechtsöffnung, 2 mm vom Kopfende entfernt, führt in den grossen doppelten Uterus. Die 0,05 mm langen und 0,02 mm breiten Eier enthalten einen deutlichen Embryo.

Fig. 18.



Oxyuris vermicularis: 1. Männchen, 2. Weibchen. 3. Ei.

Der O. vermicularis ist überall verbreitet, wo Menschen sind. Sein normaler Aufenthaltsort ist der untere Dickdarm und Mastdarm. Er macht seinen ganzen Entwicklungsgang in den menschlichen Fäces durch, in die er durch Verschlucken seiner Eier vom Magen aus gelangt.

Die Wirkungen, welche die Anwesenheit der Würmer veranlasst, sind besonders je nach der Menge derselben und der Reizbarkeit der betroffenen Individuen verschiedene. Das Hauptsymptom besteht in heftigem Afterjucken, welches besonders

bei Bettwärme, wo die Würmer aus dem Dickdarm herabsteigen, quälend wird. Die weiteren Folgen des Juckreizes resp. des dadurch veranlassten Juckens sind Eczeme, Vulvitis, Onanie, selbst epileptiforme Krämpfe. Zur Sicherung der Diagnose dient der directe Nachweis der in den Fäces oder spontan abgehenden Oxyuren oder deren Eier, welcher meistens ohne Schwierigkeit gelingt.

2. **Strongylides** (Pallisadenwürmer).

Das Charakteristische der zu dieser Familie gehörigen Spulwürmer besteht in einer grossen schirm- oder trichterförmigen Bursa, welche sich am männlichen Schwanzende befindet und die mit Papillen besetzte Geschlechtsöffnung darstellt.

Ausser dem nur einmal in der menschlichen Lunge gefundenen Strongylus longevaginatus kommt beim Menschen nur der Str. duodenalis vor, welcher wohl der gefährlichste Parasit des menschlichen Darms ist.

Strongylus duodenalis (Anchylostoma duodenale, Doehmius duodenalis).

Gelbweisser oder röthlich gefärbter Wurm, dessen Dicke bis zu 1 mm, dessen Länge beim Männchen 6—10 mm, beim Weib-

Fig. 19.



Strongylides duodenalis (Leuckart): 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Eier.

chen 12—18 mm beträgt. Der walzenförmige Körper, welcher beim Männchen sich nach vorne verjüngt, besitzt ein konisch zugespitztes nach hinten zu gebogenes Kopfende mit einer bau-

chigen Mundkapsel. Letztere ist mit 6 Papillen und an der vorderen Oeffnung mit vier starken klammerartigen chitinhaltigen Zähnen versehen. Zwei kleinere Zähne befinden sich am Dorsalrande der Mundkapsel. Die am männlichen Hinterleibsende befindliche Bursa ist dreilappig und breiter als lang. Die beiden dünnen grätenförmigen Spicula erreichen eine Länge von 2 mm. Das Schwanzende des Weibchens, nur wenig länger als breit, ist konisch zugespitzt. Die Vulva 4—5 mm vom Schwanzende entfernt, führt einen vorderen und hinteren Uterus, welche beide in ein vielfach gewundenes langes Ovarium übergehen.

Die Eier sind oval, etwa 0,05 mm lang und 0,023 mm breit und zeigen in ihrem Innern 2—3 Furchungskugeln.

Entwickelung. In den dünnschaligen Eiern entwickelt sich meist innerhalb 24 bis 48 Stunden der reife Embryo, welcher, nachdem er ausgeschlüpft ist, eine Länge von etwa 0,3 mm besitzt. Er kann nur in schlammigem Wasser existiren und gelangt, ohne einen Zwischenwirth zu passiren, durch das Trinkwasser in den Verdauungskanal des Menschen. Nachdem er dort geschlechtsreif geworden, setzt er sich in der Schleimhaut der oberen Partien des Dünndarms fest, indem er mit Hülfe seiner glockenartigen, wie ein Schröpfkopf wirkenden Mundkapsel sowie der daran sitzenden Zähne sich anhaftet und das Blut des Wirthes einsaugt.

Bedeutung. Der ungemein wichtige Parasit ist zuerst von Dubini[1]) im menschlichen Dünndarm aufgefunden worden. Seine pathogene Bedeutung als Urheber der egyptischen Chlorose wurde zuerst von Griesinger[2]) resp. Bilharz[3]) erkannt. Aus der nun folgenden umfangreichen Literatur seien die wichtigsten Arbeiten hervorgehoben, nämlich: de Rocha[4]) und Wucheren[5]), welche den Parasiten bei der in Brasilien vorkommenden tro-

---

[1]) Ref. in Schmidt's Jahrbücher. 1844. S. 186.

[2]) Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1854. XIII. S. 555.

[3]) Zeitschr, f. wissenschaftl. Zoologie. 1853. S. 53.

[4]) Arch. f. Heilkunde. 1868.

[5]) Deutsches Arch. f. klin. Med. X. S. 379.

pischen Chlorose fanden. Grassi, Parona etc.[1]), welche den Parasiten als Ursache der Ziegelbrenneranaemie erkannten. Perroncito[2]) und Concato, sowie Bozzolo[3]) und Pagliani constatirten das Vorhandensein der Würmer bei der Anaemie der Gotthardttunnelarbeiter.

Auch bei der sonst in den verschiedensten Gegenden vorkommenden Anaemia montana der Bergleute wurde der Parasit von Perroncito nachgewiesen.

Nachdem in Deutschland bereits Bäumler[4]), und nach ihm Andere, vereinzelte von ausserhalb importirte Fälle von Achylostomiasis beobachtet hatten, wies zuerst Menche[5]) bei der rheinischen Ziegelbrenneranämie das Vorkommen des A. duodenale nach. Um die Erforschung des Parasiten und der durch ihn veranlassten Krankheit hat sich dann besonders Leichtenstern[6]) verdient gemacht, ausserdem Sahli[7]), Mayer[8]), Bäumler[9]), Seifert[10]), Lutz[11]) etc.

Alle erwähnten auf der Gegenwart des Anchylostoma duodenale beruhenden Krankheiten, welche als Anchylostomiasis bezeichnet werden, zeigen die Symptome mehr oder weniger hochgradiger Anaemie. Das Wesen derselben kann nur erkannt werden durch den Nachweis des Parasiten selbst oder seiner durch die Furchungskugeln charakterisirten Eier. Ist man, wenn nur Eier abgehen, im Zweifel, ob es sich um Eier des A. duodenale

---

[1]) S. Lutz, Ueber Anchylostoma duodenale und Anchylostomiasis in Volkmann's klin. Vorträgen. S. 2505.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881. No. 24.

[3]) Centralbl. f. klin. Med. 1881. S. 673.

[4]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1881.

[5]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 161.

[6]) Centralbl. f. kl. Med. 1885. S. 195, sowie Deutsche med. Wochenschrift 1884. No. 29. 1885. No. 11. 1886. S. 505. 1887. S. 291, ferner Tageblatt der Kölner Naturforscherversamml. 1889. S. 109.

[7]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 9 und Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 36.

[8]) Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. S. 421.

[9]) Centralbl. f. Schweizer Aerzte. 1885. 1.

[10]) Centralbl. f. klin Med. 1885. No. 27.

[11]) l. c.

handelt (s. o. Bothriocephalus), so stellt man die Fäcalmassen während einiger Tage an einen warmen Ort und untersucht nun, ob aus den Eiern sich Embryonen entwickelt haben. Zuweilen ist es zum Nachweis erforderlich, durch Anthelminthica einen Abgang der Würmer zu bewirken.

Die Fäces enthalten nach einigen Autoren häufig, nach anderen nur selten Beimengungen von Blut. Im Uebrigen ist ihre Beschaffenheit sehr wechselnd. Perroncito und Bäumler wiesen in den Fäces ausserdem das Vorkommen der Charcot-schen Krystalle nach.

3. Anguillulidae.

Anguillula (Leptodera), **intestinalis** und **Anguillula** (Leptodera, Rhabditis) **stercoralis**.

Diese beiden von Bavay[1]) resp. Normand[2]) zuerst in den menschlichen Fäces aufgefundenen Würmer wurden früher für zwei verschiedene

Fig. 20.



1. Larve der Ang. intestin.; 2. Männchen der A. stercor.; 3. Weibchen der A. sterc. [nach Perroncito[3])].

---

[1]) Compt. rend. 1876. Oct.
[2]) Küchenmeister, l. c. S. 450.
[3]) s. Bizzozero, l. c. 8. 186 u. 187.

Nematodenarten gehalten, bis Grassi[1]) zeigte, dass es sich hier nur um verschiedene Entwicklungsformen derselben Art handelt.

Dieselben sind besonders bei Individuen gefunden worden, welche mit A. duodenale behaftet waren. Obgleich noch unbekannt ist, ob denselben eine pathogene Bedeutung zukommt [Perroncito[2])], so ist es doch sehr wichtig, ihre Eigenschaften zu kennen, da sie wegen gewisser Aehnlichkeit mit A. duodenale möglicherweise verwechselt werden können.

Anguillula intestinalis[2]); Länge 2,25 mm, Dicke 0,4 mm. Das vordere Ende des Weibchens ist zugespitzt, das hintere konisch abgerundet. Der dreieckige Mund ist von drei kleinen Lippen begrenzt.

Die Vulva liegt zwischen dem mittleren und unteren Körperdrittel. Die Eier sind denen des A. duodenale ähnlich, aber länger, mehr eiförmig, mit spitzen zulaufenden Polen.

Aus diesen Eiern entwickeln sich im Darm selbst Embryonen oder Larven, welche selbstständige Thiere, die A. stercorales, darstellen.

Anguillula stercoralis.[3]) Männchen 0,88 mm, Weibchen 1,2 mm lang. Der Körper ist abgerundet mit dünnen zulaufenden Enden und undeutlicher Querstreifung. Der nicht deutlich vom Körper abgesetzte Kopf hat eine stumpfe Form. Rundlicher, vorstehender, contractiler, mit 2 seitlichen Kiefern und 4 Chitin-Zähnen versehener Mund. Man unterscheidet an dem Wurm ferner einen Pharynx, eine kurze Speiseröhre, trichterförmigen Magen und einen langen Darm mit Anus. Das Männchen trägt einen gegabelten, nach vorne gebogenen, Penis. Das Weibchen, welches am Hinterende dünner als das Männchen ist, hat in der Körpermitte eine Vulva, welche in den doppelten Uterus führt.

Die Eier sind kleiner als die der A. intestinalis und des A. duodenale.

4. **Trichotrachelides** (Haarhalswürmer).

a) **Trichocephalus dispar** (Peitschenwurm).

Männchen 40—45 mm, Weibchen 50 mm lang. Grösste Dicke 1 mm. Der Körper besteht aus einem langen, fadendünnen Vordertheil und einem von dem ersteren scharf abgesetzten kürzeren, dicken, walzenförmigen Hinterleib, welch' letzterer die Verdauungs- und Geschlechtsorgane enthält. Bei dem Männchen ist derselbe spiralförmig eingekrümmt und mit einem einfachen, langen Spiculum versehen, dessen Scheide mit zahl-

---

[1]) Ref. im Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. S. 413.
[2]) Bizzozero, Klin. Mikroskopie, l. c. S. 185.
[3]) Bizzozero, l. c. S. 186.

reichen Chitinstacheln besetzt ist. Die Vulva befindet sich beim Weibchen am Anfang des dicken Hinterleibes.

Die Eier, 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, mit an den Polen abgeplatteter Schale, lassen aus sich, ohne Zwischenwirth, den Trichocephalus dispar zur Entwicklung kommen.

Vorkommen. Ist in allen Welttheilen verbreitet und bewohnt das Coecum, selten das Colon und nur ausnahmsweise das Rectum. In der Regel ist seine Zahl eine geringe und übersteigt nicht ein Dutzend, doch hat man ihn auch in grossen Mengen, bis zu tausend, neben einander gefunden.

Fig. 21.



Trichocephalus dispar.: 1. Männchen, 2. Weibchen, 3. Ei; n. G.: natürliche Grösse.

Ueber die pathogenetesche Bedeutung des Tr. dispar sind die Ansichten der verschiedenen Autoren weit auseinandergehend. Die meisten nehmen an, dass er für gewöhnlich harmlosen Charakters sei. Dagegen wird von anderen[1]) mitgetheilt, dass die in die Darmschleimhaut sich einbohrenden Tricocephalen Erosionen und Katarrhe des Darms erzeugen und sogar auf reflectorischem Wege die Veranlassung zu schweren Hirnerscheinungen geben können. Neuerdings ist von Erni[2]) die Angabe gemacht worden, dass der Tr. dispar in Gemeinschaft

---

[1]) Küchenmeister, l. c. S. 485.

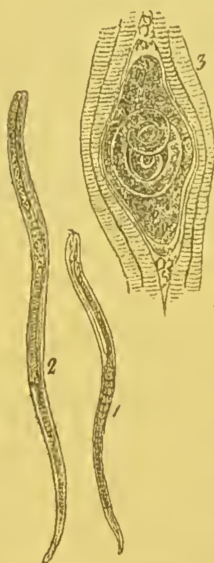
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 614.

mit dem Anchylostoma duodenale und einer Fliegenlarve, die auf Sumatra endemische Beri-Beri hervorrufen.

b) Trichina spiralis[1]).

Die Darmtrichine und die Muskeltrichine stellen verschiedene Entwickelungsstadien desselben Parasiten, und zwar erstere das geschlechtsreife Thier, letztere die Larve desselben dar.

Fig. 22.



1. Männliche, 2. weibliche Darmtrichine. 3. Muskeltrichine.

Das Männchen des geschlechtsreifen Thieres ist 1,5 mm lang, mit 4 höckerigen Papillen zwischen den conischen Endzapfen und gestrecktem Hinterleib. Weibchen, 3 mm lang, besitzt schlauchförmigen Uterus und Ovarium. Schon innerhalb des Uterus entwickeln sich die schalenlosen Eier zu winzigen Embryonen, welche den Uterus erfüllen und in grosser Menge geboren werden. Kaum abgelegt, durchsetzen die Embryonen die Darmwand des Wirthes, treten in die Musculatur desselben über, setzen sich daselbst fest und verwandeln sich in Larven (Muskeltrichinen), welche unter dem Schutze einer allmählich verkalkenden Kapsel Jahrzehnte lang fortleben können, wäh-

[1]) Leuckart, l. c. S. 512.

rend die Darmtrichinen in der Regel schon nach etwa 5 Wochen zu Grunde gehen.

Vorkommen und Bedeutung. Die Darmtrichinen bewohnen besonders den Dünndarm des Menschen, des Schweins und vor allen den der Mäuse und Ratten. In den menschlichen Verdauungskanal gelangen sie durch den Genuss von rohem trichinenhaltigem Schweinefleisch. Schon 3—4 Stunden nach dem Genuss desselben hat sich die Kapsel gelöst, die Trichinen bewegen sich frei nach dem Dünndarm zu und wachsen hier in 30 bis 40 Stunden zu geschlechtsreifen Thieren aus.

Zur Diagnose, sowie event. Verhütung der durch die Muskeltrichinen veranlassten Trichinosis kann es von grosser Wichtigkeit sein, die Darmtrichinen in den Fäces nachzuweisen. Hat man Verdacht, dass Jemand trichinenhaltiges Fleisch gegessen hat, so sucht man durch Darreichung von Anthelminthicis die Parasiten abzutreiben.

D. Bacterien.

I. Nicht specifische Bacterien.

Hierher gehört die Unsumme pflanzlicher Mikroben, die man in jedem Stuhl findet, ohne dass eine pathogene resp. diagnostische Bedeutung derselben bis jetzt mit Sicherheit festgestellt wäre.

Als Repräsentant der Schimmelpilze ist nur der selten vorkommende Soor (S. 18) zu erwähnen.

Von Sprosspilzen finden sich fast immer reichliche Mengen der verschiedensten Hefezellen (S. 56), am zahlreichsten sind dieselben bei saurer Reaction der Stühle, besonders bei Kindern (Uffelmann).

Die Hauptmasse der pflanzlichen Mikroben sind Spaltpilze, welche in Form von Bacterien und Coccen erscheinen und einen grossen Theil der Gesammtmasse der Fäces bilden. Dieselben spielen eine hervorragende Rolle in der Physiologie und Pathologie der Verdauung und bilden den Gegenstand einer grossen Zahl höchst interessanter und wichtiger Arbeiten[1]. Von

---

[1]) Uffelmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 437;

besonderem Interesse sind die bacteriologischen Untersuchungen der kindlichen Fäces (Escherich, Baginsky), bei der Sommerdiarrhoe (Cholera infantum). Hiernach findet man, ausser vielen sonstigen Mikroben, in den diarrhoeischen Fäces regelmässig zwei Bacterienarten, nämlich das B. lactis aërogenes (aceticum Baginsky) und das B. coli. Für die Diagnostik haben sich aus diesen Arbeiten jedoch vorläufig noch keine verwerthbaren Anhaltspunkte ergeben, weshalb auf dieselben hier nicht weiter eingegangen wird.

II. Specifische Bacterien.

1. Tuberkelbacillen.

Tuberkelbacillen wurden zuerst von Lichtheim[1]) bei tuberculösen Darmgeschwüren in den Fäces gefunden. Wenn dieselben nur vereinzelt im Stuhl vorkommen, so darf man,

Fig. 23.



Tuberkelbacillen.

wenn gleichzeitig eine tuberculöse Erkrankung der Lungen besteht, nicht ohne weiteres eine Darmtuberculose annehmen, da auch durch das Verschlucken tuberculöser Sputa ein Uebergang

Nothnagel, l. c. S. 113. Bienstock, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8. S. 1. Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 8. S. 306. Baginsky: Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 996 ff. Brieger und C. Fränkel, ibidem. 1890. S. 241. Baginsky u. Stadthagen, ibidem. 1890. S. 294. Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. Stuttgart 1886. Miller: Deutsche medic. Wochenschr. 1886. v. Jaksch, l. c. S. 165., etc.

[1]) Fortschritte der Medicin. 1883. Bd. 2. S. 1.

der Bacillen in die Fäces möglich ist. Mit Sicherheit wird jedoch die Existenz tuberculöser Darmgeschwüre durch das Auftreten reichlicher in Gruppen geordneter Tuberkelbacillen erwiesen. Ebenso deutet bei festen Fäces das vorwiegende Vorhandensein der Tuberkelbacillen in den äusseren Schichten der Fäces auf einen tuberculösen Process im Darm und zwar im unteren Theile des Colon.

Nachweis der Tuberkelbacillen.

a) Deckglaspräparat. Dasselbe wird nach den bei den Cholerabacillen (S. 278) gegebenen Vorschriften bereitet. Man darf sich aber nicht mit einer Probe begnügen, sondern muss, bei negativem Ausfall, von verschiedenen Stellen der Fäces kleine Proben zur Untersuchung entnehmen.

b) Färbung. Dieselbe ist am einfachsten nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode mittelst Ziehlscher Lösung zu bewirken, welch' letztere besonders den Vortheil hat, dass man sie längere Zeit, ohne dass Zersetzung eintritt, aufbewahren kann. Dieselbe hat folgende Zusammensetzung:

Fuchsin.	5 g
Acid. carbol. cryst. . .	5 g
Aq. destill.	100 g

Behufs Ausführung der Methode giesst man in ein Uhrgläschen einige Cubiccentimeter der Ziehlschen Lösung, legt das Trockenpräparat (mit der Präparatenseite nach unten) auf die Flüssigkeit und erwärmt das auf einen Dreifuss gestellte Uhrgläschen mit ganz kleiner Spiritusflamme, bis die Flüssigkeit Blasen wirft. Nun nimmt man die Flamme weg, lässt aber zweckmässig das Präparat noch einige Minuten in der Farblösung. Man kann auch die Färbung in einfacherer Weise vornehmen, indem man das Deckgläschen mit der Präparatenseite nach oben mittelst der Pincette fasst, einige Tropfen Ziehlscher Lösung auftropft und nun direct über die Flamme hält, bis Blasen geworfen werden. Die verdunstete Flüssigkeit ersetzt man in letzterem Falle noch ein- oder zweimal durch Zutropfen neuer Flüssigkeit.

Nun folgt die Entfärbung alles dessen, was nicht Tuberkelbacillus ist. Dazu bedient man sich zweckmässig folgender Lösung: 1 Theil officineller Salpetersäure, 1 Theil destillirten Wassers und 1 Theil absoluten Alkohols. In diese Mischung bringt man mittelst der Pincette das gefärbte Präparat, führt es einige Secunden darin hin und her, bis die rothe Farbe völlig verschwunden ist.

Hierauf wird dasselbe mit Wasser abgewaschen und behufs Gegenfärbung $^1/_2$—1 Minute in eine wässerige Methylenblaulösung gelegt. Die nun wiederum mit Wasser abgespülten Präparate werden zwischen Fliesspapier oder, falls sie in Canadabalsam aufbewahrt werden sollen, über der Flamme getrocknet und unter Anwendung der Oelimmersion und Abbé'schem Beleuchtungsapparate untersucht.

Einfacher und völlig sicher ist die von Gabbet[1]) empfohlene Combination der Entfärbung und Gegenfärbung. Man bringt hiernach das Deckgläschen sofort nach Einwirkung der Ziehl-schen Lösung in eine Flüssigkeit, welche 2 g Methylenblau in 100 cbcm 25 pCt. wässeriger H_2SO_4 gelöst enthält. Nachdem das Präparat 2 Minuten in dieser Flüssigkeit gelegen, nimmt man es heraus, wäscht ab und untersucht wie oben.

2. Bacillen der Cholera asiatica.

Der von R. Koch[2]) als Ursache der Cholera asiatica erkannte Kommabacillus findet sich bei allen Fällen dieser Krankheit in dem Darminhalte resp. den Darmentleerungen der betreffenden Individuen. Der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens dieser Gebilde in den Fäces giebt daher in zweifelhaften Fällen sicheren Aufschluss über das Wesen der vorliegenden Krankheit.

Da die Fäces schon normalerweise sehr reich an den verschiedenartigsten Bakterien sind (s. o.), da ferner bei der mit

---

[1]) Centralbl. f. klin. Med. 1888.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 477 ff. und Deutsche medicin. Wochenschr. 1884. S. 499 ff. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. III. Ueber weitere Arbeiten s. ferner das Referat von Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 5—14.

der Cholera asiatica in ihren sonstigen Symptomen fast übereinstimmenden Cholera nostras von Finkler und Prior Bacillen (S. 285) in den Entleerungen gefunden wurden, welche denen der Cholera asiatica in ihrem morphologischen Aussehen ziemlich ähnlich sind, so muss in Folge des weiteren Umstandes, dass die Kommabacillen kein ihnen charakteristisches Verhalten gegenüber den Färbemitteln zeigen, zum Nachweis derselben stets eine Isolirung, eine Reincultur derselben angelegt werden. Die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der beim Wachsthum der Kommabacillen sich abspielenden Vorgänge setzen uns dann in den Stand, die etwa vorhandenen Mikroben mit absoluter Sicherheit zu identificiren.

Nachweis der Cholerabacillen.

Vorbereitende Massnahmen. Die Entleerungen werden auf einem schwarzen Teller in möglichst dünner Schicht ausgebreitet, um die an Bacillen besonders reichen Schleimflocken zur Entnahme einer Probe zu isoliren.

Sehr zweckmässig ist es auch, vor der Entnahme einer Probe, nach Schottelius[1]) etwa 100 ccm der Entleerungen mit 250 ccm leicht alkalischer Fleischbrühe in einem Glase bei einer Temperatur von 30—40° C. während 12—24 Stunden stehen zu lassen. Etwa vorhandene Cholerabacillen haben sich nach dieser Zeit bedeutend vermehrt und sich zumal an der Oberfläche der Flüssigkeit, besonders am Rande, fast in Reinculturen angesammelt.

Gefärbtes Deckglaspräparat. Man entnimmt aus dem Stuhle mittelst einer vorher durch Glühen in der Flamme sterilisirten und wieder abgekühlten Pincette ein stecknadelkopfgrosses Schleimflöckchen oder, wenn man vorher das Verfahren von Schottelius (s. o.) angewandt hat, mittelst eines zu einer Oese umgebogenen sterilisirten Platindrahtes einen Tropfen der inficirten Fleischbrühe. Nachdem man dieses Material auf ein Deckgläschen gebracht und mittelst des Platindrahtes zu einer möglichst dünnen Schicht vertheilt hat, lässt man es mit der

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 213.

Präparatenseite nach oben an der Luft trocknen, führt es mittelst der Pincette mit leichtem Zuge 3 Mal durch die Flamme, indem man die bestrichene Seite nach oben hält. Auf das so an das Deckglas fixirte Präparat bringt man nun einige Tropfen einer wässrigen filtrirten Fuchsin- oder Methylenblaulösung. Nach etwa 1 Minute spült man mit destillirtem Wasser ab, trocknet zwischen Fliesspapier und dann vorsichtig über der Flamme, bringt einen kleinen Tropfen Canadabalsam auf einen Objectträger, legt das Deckgläschen darauf und untersucht mit Oelimmersion und Abbé'scher Beleuchtung. Wenn das Präparat nicht conservirt werden soll, so nimmt man statt des Canadabalsams destillirtes Wasser.

Diese Untersuchung dient lediglich zur Orientirung, um sich überhaupt von dem Vorhandensein von Kommabacillen zu überzeugen.

Untersuchung im hängenden Tropfen. Auf die Mitte eines Deckgläschens bringt man mittelst einer Platinöse einen Tropfen sterilisirter Bouillon. Hierauf berührt man den äussersten Rand des Tropfens mit einem Platindraht, den man vorher durch Eintauchen in ein Schleimflöckchen der Dejectionen oder der Schottelius'schen Fleischbrühe oder einer daraus erzielten Reincultur (s. u.) inficirt hat. Nun drückt man einen hohlgeschliffenen Objectträger, dessen Höhlung vorher mit etwas Vaseline umstrichen worden ist, mit nach unten gerichteter Höhlung auf das Deckgläschen fest auf und dreht den Objectträger um. Man erhält so einen nach unten hängenden völlig abgeschlossenen Tropfen, der vor Verdunstung und Compression völlig geschützt ist und in dem daher keine, die Eigenbewegung von Mikroben vortäuschende, Flüssigkeitsbewegungen stattfinden, während andererseits die Bouillon ein üppiges Wachsthum der vorhandenen Bakterien gestattet. Bewahrt man das so bereitete Object bei 20° C. auf, so wird man schon nach 20 Stunden eine weissliche Trübung des Tropfens wahrnehmen. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben (Oelimmersion und enge Blende), wobei man den Rand des Tropfens einstellt, sieht man die Cholerabacillen in unzähliger Menge, theils als einzelne gekrümmte Individuen theils in Spirillenform mit zahl-

reichen Windungen, unter lebhaftesten Bewegungen das Gesichtsfeld erfüllen. Will man ein derartiges Präparat aufbewahren, so hebt man das Deckgläschen ab, lässt den Tropfen lufttrocken werden, wischt das am Rande befindliche Vaseline ab, zieht drei mal durch die Flamme und färbt wie oben mitgetheilt.

Gelatine-Plattencultur. Drei mit sterilisirter Gelatine gefüllte Reagenzgläser[1]) werden im Wasserbade bei 35° C. verflüssigt und durch Etiquetten als No. 1, 2 und 3 markirt. In Gläschen 1 bringt man nun unter Lüftung des Wattepfropfes mittels eines durch Glühen sterilisirten und wieder abgekühlten Platindrahtes, der am oberen Ende zu einer Oese umgebogen ist, eine Kleinigkeit von einem Schleimflöckchen oder von der nach Schottelius (s. o.) inficirten Fleischbrühe, verreibt und vermischt dieselbe durch Hin- und Herbewegen des Platindrahtes möglichst vollständig mit der flüssigen Gelatine und verschliesst mit dem Wattepfropfen. Hierauf folgt die Verdünnung der Keime.

---

[1]) Derartige Gläser können käuflich bezogen werden u. A. bei B. Frommer, Berlin C., Spandauerstr. 58, Hof III.

Will man sie selbst bereiten, so verfährt man folgendermassen: Zunächst sind die leeren Reagenzgläser zu sterilisiren. Zu dem Zweck bringt man eine grössere Anzahl durch einen Wattepfropf verschlossener Röhrchen in einen Trockenschrank und setzt sie daselbst während 20 Min. einer Temp. von 150° aus.

Zur Bereitung der Nährgelatine werden 500 g feingehacktes fettfreies Rindfleisch mit 1000 g gewöhnlichem Wasser übergossen. Nach 24 stündigem Stehen wird die Flüssigkeit vermittelst eines Leinwandfilters von den festen Bestandtheilen abgepresst, so dass 1000 cbcm Fleischwasser resultiren. Hierzu werden gefügt 10 g Peptonum siccum, 5 g Kochsalz und 100 g Gelatine. Diese Mischung wird in einem grossen Kolben gut umgeschüttelt und so lange (etwa $^3/_4$ Stunden) gekocht, bis die Gelatine völlig gelöst ist. Hierauf wird so lange von einer Sodalösung hinzugefügt, bis mittelst Lakmuspapier neutrale Reaction nachweisbar ist, und die Flüssigkeit noch eine weitere Stunde im Kochen erhalten. Schliesslich wird dieselbe mittelst Heisswassertrichter durch ein Faltenfilter in einzelne sterilisirte (s. o.) Reagenzgläser (man füllt jedes etwa bis zu $^1/_4$ an) gefüllt. Letztere müssen dann, nachdem sie mit Watte verschlossen, noch an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 15 Min. im Dampfapparat behufs endgiltiger Sterilisirung verbleiben.

Zu dem Zweck überträgt man aus Röhrchen 1 drei mal den Inhalt einer Platinöse in Röhrchen 2 und ebenso drei mal aus No. 2 in No. 3 und bewirkt durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen eine gleichmässige Vertheilung der Aussaat in der Nährflüssigkeit. Bei jedem Oeffnen und Schliessen der Röhrchen sind die Wattepfröpfe sorgfältig vor Verunreinigungen zu schützen. Der Inhalt der einzelnen Gläschen wird nun zu Platten ausgegossen. Zu diesem Zweck eignen sich für klinische Zwecke am besten die Petri'schen Schalen[1]). Nachdem man den überragenden Theil der Watte mittels einer Scheere abgeschnitten, hält man den oberen Rand des ersten Gelatineröhrchens unter rotirenden Bewegungen in die Spiritusflamme, um daselbst anhaftende Keime zu tödten. Man lässt hierauf abkühlen, zieht den Wattepfropf mit einer durch Glühen sterilisirten Pincette heraus und giesst den Inhalt des Röhrchens in die kleinere der Petri'schen Doppelschalen, während man die als Deckel dienende grössere lüftet, nach dem Ausgiessen aber sofort wieder auflegt. In derselben Weise verfährt man mit No. 2 und 3 und bezeichnet die betreffenden Schalenpaare mit den den Röhrchen entsprechenden Nummern. Die durch Hin- und Herbewegen der Schalen gleichmässig vertheilte Gelatine lässt man dann in wagerechter Stellung erstarren.

Sehr bequem ist auch die Methode von E. v. Esmarch zur Isolirung der einzelnen Keime im Reagenzglase selbst. Zu dem Zweck wird auf je ein geimpftes Gelatineröhrchen eine Gummikappe gezogen und jedes einzelne nach der Reihe in einer mit Eiswasser versehenen Schüssel in wagerechter Haltung um seine Längsachse rotirt. Nach einigen Secunden ist die Gelatine erstarrt und bildet nun einen dünnen Ueberzug über die ganze Innenwandung des Gefässes. Die auf die eine oder andere Art bereiteten Platten bewahrt man nun bei einer Temperatur von etwa 20° C. auf.

Nach 24—36 Stunden werden sich dann stets zahlreiche

---

[1]) Je zwei aufeinander passende Krystallisationsschälchen, welche vor dem Gebrauch durch halbstündigen Aufenthalt im Trockenschrank bei 150° sterilisirt werden.

schon mit blossem Auge sichtbare Colonien verschiedener Art entwickelt haben. Zum Auffinden der Cholerabacillen eignen sich besonders Platte 2 und 3, da die erste meist zu dicht mit den verschiedenartigen Colonien besät erscheint.

Folgendes sind die characteristischen Eigenschaften der Colonien der Cholerabacillen:

a) Makroskopische Besichtigung: Die Cholerabacillen verflüssigen die in ihrer nächsten Umgebung befindliche Nährgelatine, während die meisten der sonst in den Fäces vorkommenden Microben dies nicht thun. Die Choleracolonien erscheinen daher als kleine weissgelbliche Pünctchen. Sind dieselben grösser, so zeigen sie eine trichterförmige Vertiefung. Bei vorwiegendem und reichlichem Vorhandensein von Choleracolonien erscheinen die Platten wie mit Glasstaub übersäet resp. wie eine matt geschliffene Glasplatte.

b) Mikroskopische Besichtigung: Zu dem Zweck bringt man die Platte unter das Mikroskop bei Anwendung schwacher

Fig. 24.



Cholerabacillen: Klatschpräparat.

Vergrösserung und Einschaltung der Blende. Die Colonien erscheinen hierbei als unregelmässig contourirte, zackige resp. buchtige, rundliche, leicht granulirte Gebilde, welche eine leicht gelbliche bis röthliche Färbung darbieten und stark lichtbrechend sind.

Will man die Colonien im gefärbten Zustande untersuchen

resp. aufbewahren, so macht man ein Klatschpräparat. Zu dem Zweck legt man ein Deckgläschen auf eine Stelle, wo mehrere Colonien sichtbar sind, drückt dasselbe sanft auf die Gelatine, hebt es hierauf mittels sterilisirter Pincette ab, zieht es, nach dem Trocknen an der Luft, dreimal durch die Flamme und färbt es wie oben erwähnt. Man kann dann das Präparat mit starker Vergrösserung untersuchen und die characteristischen Komma- und ev. Spirillenformen wahrnehmen.

Stichcultur. Ein gerader, durch Glühen sterilisirter und wieder abgekühlter Platindraht wird in eine der erwähnten

Fig. 25.



Cholerabacillen: Stichcultur (Koch).

Colonien eingetaucht. Man überzeugt sich hierauf durch die mikroskopische Besichtigung, dass man nur die betreffende und keine andere Colonie mit dem Draht berührt hat. Nun wird der inficirte Draht, nach Lüftung des Wattepfropfes, in die starre Gelatine eines mit der Oeffnung nach unten gehaltenen Glasröhrchens eingestochen und das Röhrchen wieder mit dem Watteptropf verschlossen. Nach etwa 24 Stunden zeigt sich eine weissliche Trübung im Verlaufe des Impfstiches. Bald darauf entsteht in der obersten Partie desselben in Folge langsamer Verflüssigung der Gelatine eine trichterförmige Vertiefung, die den Eindruck macht, als schliesse sie eine Luftblase ein.

Während so nach etwa 3—4 Tagen der obere Theil der Cultur sich verflüssigt, bleibt der untere Theil noch längere Zeit unversehrt. Dieses Verhalten bietet ein wichtiges Unterscheidungsmittel gegenüber dem Finkler-Prior'schen Bacillus (s. u.), dessen Stichcultur in Folge viel lebhafterer Verflüssigung der Gelatine in Sack- resp. Strumpfform sich entwickelt.

Rothfärbung mit Schwefelsäure. Die von Bujwid [1]) entdeckte Eigenschaft der Choleraculturen, beim Zufügen von Mineralsäuren eine rothe Färbung anzunehmen, wird in folgender Weise nachgewiesen. Von einer Cultur wird mittelst Platindrahtes eine Probe in ein mit sterilisirter Peptonlösung [2]) versehenes und mit Wattepfropf verschlossenes Kölbchen gebracht, und letzteres etwa 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder 6—12 Stunden im Brütofen aufbewahrt. Nun lässt man, nach Lüftung des Wattepfropfes an der Innenwand des Glases vorsichtig concentr. Schwefelsäure einfliessen, so dass der Boden des Gefässes mit der Säure bedeckt wird. Die dann bald eintretende Reaction besteht darin, dass an der Grenzschicht beider Flüssigkeiten eine deutlich rothe Farbe entsteht. [3])

Cultur auf Kartoffeln. Zur Identificirung der Cholerabacillen kann man ferner noch die Eigenschaft derselben, auf gekochten Kartoffeln zu gedeihen, benutzen. Zu dem Zweck entnimmt man dem zu prüfenden Material resp. der Reincultur eine Probe mittels des Platindrahtes und verreibt dieselbe möglichst gleichmässig auf der ganzen Oberfläche der zu diesem Zwecke besonders präparirten Kartoffel [4]). Bewahrt man nun die Kartoffel

---

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. 1887. S. 52.

[2]) 1 g Pepton und 0,5 g Kochsalz werden in 100 cbcm dest. Wasser aufgelöst und in sterilisirtem mit Wattepfropf versehenen Kölbchen behufs Sterilisirung gekocht.

[3]) Der von Brieger (Deutsche medic. Wochenschr. 1887. S. 305) hieraus isolirte rothe Farbstoff (das Choleraroth) ist nach Salkowski (Virchow's Arch. 1888. S. 366) Jodol und nicht als charakteristisches Stoffwechselproduct der Cholerabacillen anzusehen. Nach v. Jaksch (Lehrb. II. Aufl. S. 171) geben auch Culturen anderer Mikroben die oben mitgetheilte Reaction, so dass dieselbe nur einen beschränkten diagnostischen Werth beanspruchen darf.

[4]) Mittelgrosse Kartoffeln werden durch kräftiges Bürsten mit Wasser von anhaftendem grobem Schmutz gereinigt, und nachdem die „Augen" mit spitzem Messer ausgeschnitten sind, eine Stunde lang in 1 pro mille Sublimatlösung und hierauf $^3/_4$ Stunden dem heissen Wasserdampf im

bei einer Temperatur von 30 ° C. auf, so findet man dieselbe nach 48 Stunden mit einem dünnen graugrünlichen Belag, während bei einer Temperatur von 20 ° C. sich nur ein ganz leichter Anflug an den Impfflächen findet. Dieser Umstand ist von Wichtigkeit, da die Finkler-Prior'schen Bacillen (s. u.) schon bei Zimmertemperatur nach 48 Stunden einen sehr üppigen gelbweissen Belag auf der Kartoffel entwickeln.

3. Bacillen der Cholera nostras.

Finkler[1]) und Prior haben bei den von ihnen untersuchten Fällen von Cholera nostras einen Kommabacillus gefunden, den sie als die Ursache dieser Krankheit betrachten, während andere Untersucher denselben vermissten, so dass die Beziehungen zwischen Cholera nostras und dem erwähnten Bacillus noch strittig sind[2]). Die Kenntniss dieser Bacillenart ist aber, ganz abgesehen hiervon, unter allen Umständen von Wichtigkeit wegen ihres Vorkommens in den Faeces und gewissen Aehnlichkeiten im äusseren Aussehen mit dem Bacillus der Cholera asiatica. Die Finkler-Prior'schen Bacillen sind jedoch grösser, dicker und plumper als die Koch'schen.

Sie zeigen ferner, besonders bei der Cultur im hängenden Tropfen, viel seltener Spirillenform als die Cholerabacillen. Auf der Gelatineplatte wächst der Finkler'sche Bacillus ungemein rasch mit ausgedehnter Verflüssigung der Gelatine, indem die Colonien, welche anfangs in der Tiefe als

---

Koch'schen Dampfapparat ausgesetzt (im Nothfalle kann man statt dessen auch einen Papin'schen Topf anwenden, der mit einem durchlöcherten Einsatz versehen ist). Die Kartoffel wird nun mit einem geglühten und wieder abgekühlten Messer halbirt. Die beiden Hälften werden auf eine mit feuchtem Fliesspapier bedeckte Glasschale gelegt, welche durch eine zweite als Deckel dienende Glasschale von aussen abgeschlossen wird.

[1]) Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung. 1884. S. 36 und der Strassburger Naturforscherversammlung. 1885. S. 438. Deutsche med. Wochenschr. 1884. No. 36 und Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege. 1885. H. 5 u. 6.

[2]) Siehe C. Fränkel, Lehrbuch d. Bacteriologie. S. 273. Ueber anderweitige Bacterien, welche als Ursache der Chol. nostras angegeben werden, s. Lesage, La sémaine médic. 1890. No. 15, u. Schiavuzzi, ref. Centralbl. f. Bacteriol. 1890. Bd. VII. S. 806.

kleine weisse Puncte erscheinen, bereits nach kurzer Zeit bis zur Oberfläche vordringen und kreisrunde schalenartige, mit Flüssigkeit gefüllte Vertiefungen darstellen. Bei der mikroskopischen Besichtigung erscheinen die Colonien gelblich gefärbt.

Besonders scharf ist ferner der Unterschied beider Bacillenarten bei der Stichcultur im Reagenzglase ausgeprägt. Im Gegensatz zu der oben beschriebenen Trichterform des Koch'schen Bacillus bildet die Stichcultur des Finkler'schen Bacillus bereits nach einigen Tagen in Folge der ausgedehnten Verflüssigung die Form eines Strumpfes, und nach etwa einer Woche ist der ganze Inhalt des Reagenzglases verflüssigt.

Auf Agar sowie auf Kartoffeln wächst der Finkler'sche Bacillus in Form von feuchten, dicken, schleimigen Ueberzügen, welche allmälig die ganzen Oberflächen der betreffenden Nährböden einnehmen.

4. Typhusbacillen.

Eberth [1]) wies zuerst in den Abdominalorganen von an Ileotyphus verstorbenen Individuen eine dieser Krankheit eigenthümliche Bacterienart nach. Weitere zahlreiche Untersuchungen über denselben Gegenstand von Klebs [2]), Koch [3]) Gaffky [4]) u. A. führten zu gleichen Resultaten. Pfeiffer [5]) gelang zuerst die Anlage von Reinculturen aus den Stuhlentleerungen Typhöser.

Nach Karlinski [6]) finden sich die Typhusbacillen in den Fäces niemals vor dem 9. Tage der Erkrankung, zuweilen aber treten sie erst nach 2—3 Wochen auf. Besonders reichlich ist ihre Menge bei Darmblutungen.

Eine Infection mittelst Typhusbacillen durch Uebertragung auf Thiere, welche E. Fränkel und Simmonds [7]), sowie

---

[1]) Virchow's Arch. 1881. Bd. 83. S. 486.

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1880. Bd. 12. S. 231 und 1881. Bd. 13. S. 381.

[3]) Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1881. I. S. 45.

[4]) Ebendas. 1882. Bd. 2. S. 372.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 500.

[6]) Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. VI. 1889. No. 3.

[7]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. S. 737 und Zeitschr. f. Hygiene. 1887. S. 138.

C. Seitz [1]) glaubten erreicht zu haben, ist nach neueren Untersuchungen [2]) als noch nicht erwiesen zu betrachten.

Ausser in den Fäces sind die Typhusbacillen auch in dem den Roseolen entnommenen Blute nachgewiesen worden [Neuhauss [3]), Meisels [4]), Rütimeyer [5])] sowie zuweilen in dem Urin Typhöser [Hüppe, Seitz [6]), Wyssokowicz, Neumann [7]), Konjajeff [8])]. Das Vorkommen der Typhusbacillen im Urin beweist eine gleichzeitige Erkrankung der Nieren.

Nachweis der Typhusbacillen.

Directe mikroskopische Untersuchung. Weder die directe mikroskopische Untersuchung eines ungefärbten Partikelchens der Fäces, noch die des gefärbten Trockenpräparates, oder im hängenden Tropfen ist bei der Reichhaltigkeit der Fäces an den verschiedensten Bacterienarten für den Nachweis der Typhusbacillen von Belang. Nur wenn es nicht gelingt, Bacillen mit lebhafter Eigenbewegung (welche die Typhusbacillen besitzen) in den angeführten Präparaten nachzuweisen, darf man einen reichlichen Gehalt der Fäces an Typhusbacillen ausschliessen.

Cultur auf Gelatineplatten. Dieselben werden in derselben Weise, wie beim Cholerabacillus (s. o.) ausgeführt wurde, angelegt. Die etwa vorhandenen Typhusbacillen entwickeln dann bei Zimmertemperatur nach 1—2 Tagen tiefer liegende, kleine, weisse und oberflächlich eweit ausgebreitete, mattgrau glänzende, unregelmässig begrenzte Colonien. Bei der mikroskopischen Besichtigung erscheinen die ersteren als schwach granulirte, scharf umrandete, meist wetzsteinförmige, gelbbräunliche Gebilde, die letzteren dagegen als dünne, fast durchsichtige Häutchen,

---

[1]) Citirt nach C. Fränkel, Lehrb., l. c. S. 286.

[2]) Beumer und Peiper, Zeitschr. f. Hygiene. 1886. S. 489. und 1887. S. 110. Sirotinin, ebendas. 1886. S. 465.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 89 u. 389.

[4]) Wiener med. Wochenschr. 1886. S. 759.

[5]) Centralbl. f. klin. Med. 1887. S. 145.

[6]) l. c.

[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 7 u. 1890. S. 121. Centralbl. f. klin. Med. 1889. S. 870.

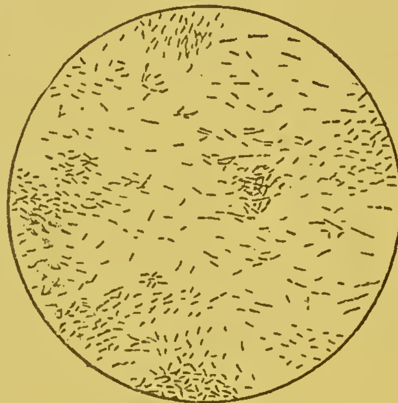
[8]) Ref. Centralbl. f. Bacteriologie. 1889. No. 24.

die nur in der Mitte gelblich gefärbt sind, eine eigenthümlich blattartige Zeichnung und am Rande vielfache Ausbuchtungen erkennen lassen. Niemals wird durch den Typhusbacillus die Gelatine verflüssigt.

Stichcultur. Längs des Impfstiches, besonders aber am oberen Theile desselben, breitet sich eine ganz dünne, zarte, blaugraue, perlmutterglänzende Haut aus. Noch besser ist die Entwicklung dieser Haut zu beobachten, wenn man die Impfung auf der Oberfläche einer schräg erstarrten Gelatine vornimmt. Auch hier ist das Nichtverflüssigtwerden der Gelatine charakteristisch.

Im hängenden Tropfen (S. 279) zeigen die Typhusbacillen lebhafte Einzelbewegung. Mit einfachen Farbstofflösungen färben sich die Typhusbacillen (im Trockenpräparat) nicht deutlich. Dagegen gelingt die Färbung sehr gut mit Ziehl'scher Lösung (S. 276).

Fig. 26.



Typhusbacillen.

Cultur auf der Kartoffel. Die charakteristische Art, in der der Typhusbacillus auf der Kartoffel wächst, bietet das einzige absolut sichere Kriterium seiner Gegenwart dar. Man entnimmt einer Colonie der Plattencultur oder der Stichcultur mittelst des Platindrahtes ein Partikelchen und verreibt es auf der vorschriftsmässig (S. 284 Anm.) zubereiteten Kartoffel.

Es entwickelt sich dann bei gewöhnlicher Temperatur nach 3—4, bei Brüttemperatur nach 2 Tagen ein üppiger, aber für das blosse Auge völlig unsichtbarer Pilzrasen, der sich zu-

nächst nur durch einen gleichmässig feuchten Glanz bemerkbar macht, bei der Berührung mit der Platinnadel aber als eine fest zusammenhängende Decke erscheint und, wie die Untersuchung einer Probe unter dem Mikroskop (Deckglaspräparat oder hängender Tropfen) ergiebt, aus unzähligen sich lebhaft bewegenden Bacillen besteht. Dies Verhalten ist von grosser Wichtigkeit, weil ein anderer in den Fäces vorkommender Parasit, der Emmerich'sche Bacillus, mit dem Typhusbacillus grosse Aehnlichkeit in der Art des Wachsthums auf Gelatine zeigt, dagegen auf der Kartoffel in der Form einer gelben, dicken schmierigen Schicht zur Entwicklung kommt.

Ausbleiben der Indolreaction. Während die Reinculturen der sonst in den Fäces, dem Brunnen-, Fluss- und Kanalwasser vorkommenden Bacterien bei Anstellung der gleich zu erwähnenden Reaction eine rosarothe Färbung in Folge der Anwesenheit von Indol annehmen, bleibt die Cultur der Typhusbacillen hierbei unverändert [Kitasato [1])].

Zur Ausführung der Reaction impft man auf 10 cbcm peptonhaltiger alkalischer Bouillon von der zu untersuchenden Cultur, lässt 24 Stunden bei Brüttemperatur und fügt nun 1 cbcm einer Kaliumnitritlösung (0,02 g : 100 Wasser) und darauf einige Tropfen concentrirte Schwefelsäure hinzu. Bei Gegenwart von Indol tritt Rothfärbung ein. Die Rothfärbung bleibt aus, wenn es sich um eine Reincultur von Typhusbacillen handelte. Diese Eigenschaft der Typhusbacillen bietet neben der Kartoffelcultur ein wichtiges Moment zur Identificirung dieser Bacterien.

Harn.

Diejenigen Veränderungen, welche der Harn bei Erkrankungen der Verdauungsorgane zeigen kann, sind entweder die Folge dieser Erkrankungen oder sie sind der Ausdruck eines sonstigen pathologischen Zustandes (Nephritis, Diabetes mellitus etc.), welch' letzterer als Veranlassung der Verdauungskrank-

[1]) Zeitschr. f. Hygiene. 1889. Bd. VII. S. 515.

heit zu betrachten ist. Ausserdem kann es sich um Zustände handeln (amyloide Degeneration), welche erfahrungsgemäss mehrere Organe zu gleicher Zeit erfassen und deren Nachweis besonders durch Veränderungen des Urins zu erbringen ist.

Die in directer Beziehung zu den Verdauungskrankheiten stehenden Eigenschaften des Urins resp. die betreffenden Untersuchungsmethoden sind im folgenden mitgetheilt. Wenn etwaige Untersuchungen auf den Stoffwechsel des übrigen Organismus ausgedehnt werden sollen, so findet man die nöthigen Anweisungen in den speciellen Werken von: Neubauer und Vogel: Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, IX. umgearbeitete und vermehrte Auflage von Huppert und Thomas, Wiesbaden 1890; — Salkowski und Leube: Die Lehre vom Harn, Berlin 1882; — Hoppe-Seyler: Handbuch d. physiol. u. pathol. chemischen Analyse, Berlin 1885; — Schotten: Kurzes Lehrbuch der Analyse des Harns, Leipzig u. Wien 1888; — v. Jacksch: Klinische Diagnostik innerer Krankheiten, II. Aufl., Wien u. Leipzig 1889; etc. etc.

I. Allgemeine Eigenschaften des Harns bei Verdauungskrankheiten.

1. Menge.

Eine Verminderung der Urinmenge, welche normalerweise 1200—1500 ccm in 24 Stunden beträgt (Oligurie oder Anurie), findet statt in Folge von vicariirender Flüssigkeitsausscheidung durch den Verdauungstractus bei den verschiedenen mit Erbrechen (S. 44) einhergehenden Zuständen, bei Blutungen aus dem Magen oder Darm, bei profusen Diarrhoen (S. 183) und bei denjenigen Krankheiten, die mit starker Schweissecretion resp. vermehrter Hautausdünstung einhergehen, besonders also den fieberhaften Krankheiten.

Eine weitere Veranlassung für eine Verminderung der Urinmenge kann liegen in einer ungenügenden Resorption von Flüssigkeit durch die Darm- resp. Magenschleimhaut. Dies ist der Fall bei den verschiedenen Arten der Oesophagus- und Pylorusstenose und der hierdurch oder durch Atonie der Magenwandung bewirkten Gastrectasie. Ferner gehört hierher die Oligurie bei chronischen unvollständigen Verschliessungen oder Verengerungen hochgelegener Darmpartien, während bei Verengerungen im unteren Ileum oder Colon

die Flüssigkeitsresorption und daher auch die Urinmenge nicht vermindert zu sein braucht[1]).

Bei acuten Darmverschliessungen mit schwerem Collaps tritt constant Oligurie oder Anurie ein, und zwar gleichgiltig, ob dieselben hoch oder tief gelegen sind. Als veranlassende Momente wirken hier zusammen ausser der verringerten Flüssigkeitsresorption die durch stürmisches Erbrechen und starke Schweisssecretion veranlasste Flüssigkeitsausscheidung, sowie die mit dem Shok verbundene Herabsetzung des Blutdruckes im Aortensystem. Da bei den höher gelegenen Verschliessungen die Erscheinungen des Shoks und des Erbrechens häufiger, frühzeitiger und reichlicher aufzutreten pflegen und auch die resorbirende Darmfläche erheblich vermindert ist, so tritt hier eine starke Verminderung der Urinsecretion resp. Anurie durchschnittlich frühzeitiger als bei tiefer gelegenem Darmverschluss ein[2]).

Oligurie findet sich ferner bei all' denjenigen Zuständen, wo in Folge von Stauungen im Abdomen eine Herabsetzung des Blutdrucks im arteriellen System sich ausbildet. Dies kann entweder bedingt sein durch eine directe Compression der Aorta abdominalis (durch Tumoren oder Flüssigkeitsansammlungen im Peritonealraum) oder durch Stauungen im Pfortaderkreislauf (Hepatitis interstitialis) oder im Gebiete der Cava inf. (Ascites, Peritonitis).

Bei der acuten gelben Leberatrophie ist die Harnmenge ebenfalls häufig bis auf ein Minimum reducirt, in anderen Fällen dagegen nicht nur unverändert[3]), sondern sogar abnorm hoch [Gerhardt[4])].

Vermehrung der Urinmenge kann vorhanden sein in Folge gleichzeitiger Melliturie bei Cirrhosis hepatis und bei Erkrankungen des Pankreas, sowie zuweilen bei hypertropischer Lebercirrhose [Hayem[5])] ohne Melliturie. Ausserdem tritt Ver-

---

[1]) Leichtenstern, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. S. 385.
[2]) Leichtenstern, l. c. S. 384.
[3]) Frerichs, Leberkrankheiten. Bd. I. S. 228.
[4]) Citirt nach Leube: Lehre vom Harn. 1882. S. 491.
[5]) Citirt nach Leube, l. c. S. 448.

mehrung der Urinmenge bei Nachlass von Stauungen (z. B. nach Punction eines Ascites) ein.

2. Spec. Gewicht.

Das spec. Gewicht, welches normalerweise umgekehrt proportional der Urinmenge ist und zwischen 1020—1025 schwankt, findet man bei schwer darniederliegendem Stoffwechsel sowie bei schweren mit Fieber einhergehenden Krankheiten zuweilen trotz Veränderung der Urinmenge nicht erhöht. Bestimmte diagnostische Schlüsse sind jedoch für die Verdauungskrankheiten aus einem derartigen Verhalten nicht zu ziehen.

Stets hat man natürlich an die Abweichung von der oben erwähnten Regel bei Diabetes mellitus (Erhöhung des spec. Gewichts trotz Vermehrung der Urinmenge) und bei chron. Nephritis (Herabsetzung des spec. Gewichts trotz Verminderung der Urinmenge) zu denken.

3. Farbe und Durchsichtigkeit.

Zunächst ist die mit einer Verminderung der Menge (s. o.) einhergehende dunklere Färbung des Harns zu erwähnen.

Die sonstigen für die Verdauungskrankheiten wichtigen Veränderungen der Urinfarbe durch Gallenfarbstoff, Hydrobilirubin, Indigo, Melanin s. u.

Frisch gelassen ist der Urin, auch bei Verdauungskrankheiten, klar, wenn seine Reaction sauer ist. Wird dieselbe jedoch wie das bei Magenkrankheiten nicht selten der Fall ist, alkalisch (s. u.), so kann trüber Urin entleert werden. Die Trübung rührt dann her von Phosphaten der alkalischen Erden. Dieselben werden dadurch erkannt, dass sie sich beim Erhitzen nicht, dagegen beim Zufügen von Salpetersäure lösen. Die hochgestellten spärlichen Urine vieler Verdauungskranken setzen sehr bald nach der Entleerung ein reichliches Sedimentum lateritione (aus harnsauren Salzen bestehend) ab, welches dadurch identificirt wird, dass es sich bei schwachem Erwärmen auflöst.

4. Reaction.

Der Säuregrad, resp. die Reaction des Urins ist insofern abhängig von der Salzsäuresecretion des Magens und der Re-

sorption der salzsauren Verbindungen durch die Magen- und Darmschleimhaut, als durch eine besonders reichliche Abscheidung von saurem Magensaft oder künstliche Abstumpfung der Magensäure durch Alkalien resp. Ausspülung derselben der Urin weniger saure resp. neutrale oder alkalische Reaction annehmen kann [Bence Jones[1]), Maly[2]), Quincke[3]), Stein[4])].

Dies ist die Ursache, weshalb der Urin bei den verschiedenen Verdauungsstörungen, die mit Erbrechen einhergehen, neutrale oder alkalische Reaction annehmen kann. Dasselbe ist der Fall im Anschluss an regelmässige Magenausspülungen. Hierbei wird sowohl die Säure aus dem Magen entfernt resp. ihre Resorption in das Blut verhindert als auch eine relativ stärkere Secretion von Salzsäure durch den Reiz der Ausspülung bewirkt [Leube[5])].

Im Gegensatz hierzu ist die saure Reaction des Urins im Anschlusse an eine Abnahme der Salzsäuresecretion bei Gastritis acuta erhöht [Leube[5])].

Nicht vergessen darf man den Umstand, dass auch durch Zufuhr von Alkalien (kohlensaurem Natron, Mineralwässern) und Pflanzensäuren zur Nahrung eine Abnahme des Säuregehaltes des Urins bis zur alkalischen Reaction bewirkt wird.

5. Geruch.

Ein fäcaler Geruch des Urins deutet auf eine Communication zwischen Darm und dem harnleitenden Apparat. Geruch nach Schwefelwasserstoff ist fast immer als Folge einer durch Bakterien bedingten Gährung des Harns aufzufassen (Müller[6]). Nur in seltenen Fällen [Betz[7]), Senator[8])] war derselbe durch

---

[1]) Philosophical Transact. 1849. S. 235.

[2]) Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. 5. II. S. 69.

[3]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1874. No. 1. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Supplementbd.

[4]) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 18. S. 207.

[5]) Leube, Lehre vom Harn. S. 485.

[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 405.

[7]) Citirt bei Müller, l. c. S. 5.

[8]) Berliner klin. Wochenschr. 1868. S. 254.

Resorption aus dem Darm in den Urin gelangt. Der von Senator beobachtete Patient, welcher an acutem Magendarmkatarrh litt, zeigte auch Aufstossen von Schwefelwasserstoff und Intoxicationserscheinungen (Collaps). Dabei war der Urin völlig klar, während der schwefelwasserstoffhaltige Urin sonst meist trübe ist.

Zum Nachweis des Schwefelwasserstoffs, ausser durch den Geruch, bläst man, unter Vorlegung einer mit Kalilauge gefüllten Flasche, einen Luftstrom durch den Urin und leitet denselben auf einen mit Bleizucker getränkten Papierstreifen. Braunfärbung desselben zeigt die Gegenwart von Schwefelwasserstoff an.

II. Die in Beziehung zu Verdauungskrankheiten stehenden Harnbestandtheile.

1. Harnstoff.

Die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmenge resp. die gesammte Stickstoffmenge hängt normalerweise ab von der Menge der stickstoffhaltigen Nahrung, sowie von den Zersetzungsvorgängen im Körper. Bei gleichbleibender Nahrung ist die Harnstoffmenge daher beim Fieber, also noch bei den fieberhaften Verdauungskrankheiten vermehrt. Auch bei den an Carcinom irgend eines Organes leidenden Patienten ist die Ausscheidung von Harnstoff resp. von Stickstoff in der Mehrzahl der Fälle grösser als bei gesunden Individuen mit ähnlicher Nahrung [Müller[1])].

Die Beziehungen, in welchen die Leber zur Harnstoffbildung steht, machen es dagegen verständlich, dass die verschiedenen Krankheiten des Leberparenchyms mit einer Verminderung, ja bei der acuten gelben Leberatrophie [Frerichs[2]), Schulzen[3])] sogar mit einem völligen Fehlen des Harnstoffes im Urin einhergehen können.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Medicin. 1889. Bd. XII, Hft. 5 u. 6.

[2]) Leberkrankheiten. Bd. I. S. 216.

[3]) Charitéannalen. 1869, S. I. u. 1870, S. 165.

Besonders für den Nachweis der letzteren Krankheit kann daher unter Umständen die quantitative Bestimmung der 24stündigen Harnstoffmenge im Urin von Wichtigkeit sein. Nach Regnard[1]) sind die bei Cholelithiasis zuweilen auftretenden intermittirenden Fieberanfälle durch eine Verminderung der Harnstoffausscheidung ausgezeichnet, während sonstige Fieberanfälle mit einer Vermehrung derselben einhergehen.

Ueber die zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffs oder des Gesammtstickstoffs dienenden Methoden und die dazu gehörige umfangreiche Literatur siehe die musterhafte und erschöpfende Zusammenstellung von Huppert (Huppert's und Thomas' oben citirte IX. Auflage der Analyse des Harns, Wiesbaden, S. 496ff.). Ueber den qualitativen Nachweis des Harnstoffs siehe S. 124.

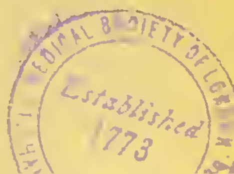
2. Harnsäure.

Die Bildung resp. Ausscheidung der Harnsäure ist im Allgemeinen von denselben Momenten abhängig, wie die des Harnstoffs und wir beobachten daher in den Fällen, wo eine Vermehrung oder Verminderung der Harnstoffausscheidung stattfindet, die gleichen Schwankungen im Harnsäuregehalt des Urins.

Da bei vielen Verdauungskrankheiten, wie oben erwähnt wurde, die Menge des Urins vermindert, seine Concentration aber sowie seine saure Reaction erhöht ist, und da auf der anderen Seite die Harnsäure und ihre Salze in sauren Flüssigkeiten sowie in der Kälte sehr schwer löslich sind, so trübt sich unter den genannten Umständen der Urin stets kurze Zeit nach der Ausscheidung durch Ausfallen des aus Uraten bestehenden Sedimentum lateritium. Dasselbe wird ausser durch die mikroskopische Untersuchung identificirt durch seine Löslichkeit beim schwachen Erwärmen. Das Auftreten eines reichlichen Uratsedimentes im Urin zeigt also nur an, dass der Urin entweder sehr concentrirt oder sehr sauer oder beides zugleich

---

[1]) Gazette médic. de Paris. 1873. No. 49.



ist, dagegen beweist er nicht, dass abnorm viel Harnsäure gebildet resp. ausgeschieden ist.

Eine abnorme Steigerung der Harnsäureproduction darf man nur dann als erwiesen betrachten, wenn die Harnsäure ohne gleichzeitige Vermehrung des Harnstoffs vermehrt, wenn also das normale Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff (1 : 50) erhöht ist. Man muss, um dies nachzuweisen, stets ausser der quantitativen Harnsäurebestimmung auch eine solche des Harnstoffs machen. Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure bedient man sich der von Salkowski[1]) modificirten Methode von Fokker[2]), oder der Methode von Salkowski[3]), von Czapek[4]) oder E. Ludwig[5]). Eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung fanden Fleischer und Penzold[6]) bei der Leukämie.

3. Chloride.

Die Chloride (Natrium-, Kalium-, Ammonium- etc. Chlorid), deren Menge im Harn normalerweise abhängig ist von der Menge der in der Nahrung eingeführten Chloride, ausserdem aber auch von der Energie des gesammten Stoffwechsels, sowie von der mehr oder weniger starken Inanspruchnahme des Magens resp. der dadurch veranlassten Salzsäureabscheidung, sind bei allen acuten fieberhaften Krankheiten vermindert und zwar geht die Verminderung meist parallel der Verminderung der Harnmenge. Die Ursache liegt hier wahrscheinlich in dem geringen Appetit und der geringen, an Chloriden armen Nahrung. Ausserdem ist die Menge der Chloride vermindert bei Diarrhoen. Von prognostischer Wichtigkeit ist eine bei diesen Krankheiten täglich vorgenommene Bestimmung der Chlormenge, indem bei gleichbleibender Diät eine stetige

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 401.

[0]) Pflüger's Archiv. Bd. 10. S. 153.

[0]) Salkowski-Leube, Lehre vom Harn. S. 96.

[0]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. S. 502.

[5]) Wiener medic. Jahrbücher. 1884. S. 597. S. a. v. Jacksch, Klinische Diagnostik. S. 325.

[6]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 26. S. 368.

Abnahme des Chlors eine Zunahme der Krankheit anzeigt; eine Zunahme des Chlorgehaltes dagegen eine Abnahme der Krankheit [Vogel[1]].

Bei allen chronischen Krankheiten, bei denen die Verdauung darniederliegt, ist die ausgeschiedene Chlormenge ebenfalls vermindert, so dass auch bei chron. Verdauungskrankheiten die Bestimmung des Chlorgehaltes insofern von Werth sein kann, als aus einer Vermehrung desselben auf eine Besserung des Zustandes geschlossen werden darf. Constante Verminderung der Chlorausscheidung findet sich auch bei allen Krebskranken [Müller[2]].

Die für ein erwachsenes Individuum normale in 24 Stunden ausgeschiedene Chlormenge von 11—15 g (als NaCl berechnet) kann unter den erwähnten Umständen bis zu einem Minimum sinken, in der Reconvalescenz von diesen, die Chlorausscheidung vermindernden, Krankheiten in sehr erheblichem Masse ansteigen.

Zum qualitativen Nachweis der Chloride versetzt man den klaren und eiweissfreien Urin mit etwas Salpetersäure und hierauf mit einer verdünnten wässrigen Lösung von Silbernitrat. Ein entstehender Niederschlag (von Chlorsilber), der sich auf Zusatz vom Ammoniak wieder löst, beweist die Anwesenheit von Chloriden. Aus der Menge des hierbei entstehenden Niederschlages kann man schon einen ungefähren Schluss auf den Chlorgehalt machen. Bei reichlichem, normalem Chlorgehalt ist der Niederschlag dick und käsig, bei geringem Gehalt dagegen entsteht nur eine mehr oder weniger starke milchige Trübung.

Ueber die zur genauen quantitativen Bestimmung der Chloride dienenden Methoden siehe Huppert und Thomas, l. c. S. 434.

4. Schwefel.

a) Schwefelsäure (saurer Schwefel).

Die Schwefelsäure, welche dem Eiweiss entstammt, erscheint im Harn als präformirte Schwefelsäure (Salze der anorganischen

---

[1]) Neubauer u. Vogel, Analyse des Harns. S. 373.

[2]) Müller, l. c.

Basen) und als gepaarte Schwefelsäure (Aetherschwefelsäuren). Die Menge der Gesammtschwefelsäure hängt im wesentlichen von der Nahrungsmenge ab und hat keine diagnostische Bedeutung. Die gepaarten Schwefelsäuren dagegen, welche aus Verbindungen der Schwefelsäure mit den aus der Darmfäulniss stammenden Producten (Phenol, Kresol, Indigo, Skatol etc.) bestehen und von denen Baumann[1]) nachgewiesen hat, dass dieselben im Hungerzustande auf ein Minimum reducirt werden resp. verschwinden, haben insofern für die Verdauungskrankheiten eine Bedeutung, als man aus einer Vermehrung derselben zugleich auf eine Vermehrung der erwähnten Fäulnissproducte schliessen darf. Es ergiebt sich dies aus den Beobachtungen von Salkowski[2]) (bei Ileus und Peritonitis), Brieger[3]) (Carcinoma ventriculi und Carcinoma recti), F. Hoppe-Seyler[4]), Poehl[5]), Kast[6]) etc. Es sind jedoch keineswegs allein die Fäulnissvorgänge im Darmkanal, sondern auch an anderen Stellen des Organismus, sowie die verschiedensten fieberhaften und Infectionskrankheiten, welche mit einer Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren einhergehen.

Um diese Vermehrung zu erweisen, ist es erforderlich, das Verhältniss der gepaarten zur präformirten Schwefelsäure zu bestimmen. Dies schwankt normalerweise nach v. d. Velden[7]) zwischen 6,9 und 14,1, nach Baumann[8]) und Herter zwischen 4,2 und 27,0. Von einer pathologischen Vermehrung der Aetherschwefelsäuren und damit der Fäulnissbasen darf man also nur sprechen, wenn das Verhältniss unter diesen Werthen liegt.

b) Neutraler Schwefel (Salkowski).

Ausser den Sulfaten enthält jeder Harn noch andere organische schwefelhaltige Verbindungen, deren Natur noch nicht festgestellt ist, die

---

1) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IX. S. 123.
2) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876. S. 818.
3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. III. S. 465.
4) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 12. S. 1.
5) Citirt in v. Jacksch, l. c. S. 311.
6) Münchener medic. Wochenschr. 1888. 4.
7) Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 343.
8) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 1. S. 247.

aber als zweifellose Derivate des Eiweisses auch in Beziehung zu den Verdauungsvorgängen stehen. Doch hat die Bestimmung derselben bisher keine practische Bedeutung gewonnen.

5. Verdauungsfermente.

Von den Fermenten des Verdaungsapparates kommen Pepsin, Lab und Diastase im Urin normalerweise vor, während Trypsin, wie Leo[1]) erwiesen und Hoffmann[2]), sowie Stadelmann[3]) bestätigt haben, niemals durch den Urin ausgeschieden wird.

a) Pepsin.

Pepsin ist zuerst von Brücke[4]) als normaler Harnbestandtheil nachgewiesen worden. Die näheren Bedingungen über die Ausscheidung dieses Fermentes sind dann von Grützner[5]), Sahli[6]), Leo[7]), Gehrig[8]), Stadelmann[9]), Hoffmann[10]), Schnapauff[11]) studirt worden.

Constante Beziehungen zwischen dem Pepsingehalte des Urins und bestimmten Krankheiten finden zwar nicht statt, doch hat Leo und in Uebereinstimmung hiermit Hoffmann gefunden, dass bei den meisten Fällen von Magencarcinom sowie bei Ileotyphus auf der Höhe der Erkrankung der Pepsingehalt des Urins deutlich herabgesetzt ist.

Zur Bestimmung des Pepsins im Harn verfährt man unter Benutzung der von Wittich[12]) entdeckten und von Grützner[13]) zuerst beim Harn angewandten Eigenschaft des Blutfibrins, die Fermente aus ihren Lösungen energisch zu absorbiren, folgendermassen. Das aus Blut gewonnene Fibrin wird durch mehrtägiges Waschen mit Wasser von dem anhaftenden Blutfarbstoff völlig gereinigt und dann in Glycerin aufbewahrt, worin es seine Consistenz bewahrt und Jahre lang völlig frisch bleibt. Vor dem Versuch wird eine Probe des Fibrins mit Wasser abgewaschen und

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 37. S. 223. und Bd. 39. S. 246.

[2]) Pflüger's Arch. Bd. 41. S. 148.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. S. 226.

[4]) Sitzungsberichte d. Wien. Akademie. Bd. 43. S. 618.

[5]) Breslauer ärztliche Zeitschr. 1882. No. 17. und Münchener medic. Wochenschr. Bd. 24. S. 946.

[6]) Pflüger's Arch. Bd. 36. S. 209.

[7]) l. c. sowie Verhandl. d. Congresses f. innere Medic. 1888. S. 364.

[8]) Pflüger's Arch. Bd. 38. S. 38.

[9]) l. c.

[10]) l. c.

[11]) Inaug.-Dissert. Rostock 1888.

[12]) Pflüger's Archiv. Bd. V. S. 443.

[13]) l. c.

mittelst einer Scheere in möglichst kleine Stücke zerschnitten. Hiermit wird ein kleines etwa 4 cbcm fassendes Schälchen (dieses Maass muss bei vergleichenden Versuchen immer dasselbe sein) grade angefüllt und die so abgemessene Fibrinmenge mit Wasser in ein kleines Kölbchen gespült und einige Minuten bei Siedetemperatur gehalten, um anhaftendes Ferment zu zerstören. Nach dem Abgiessen des Wassers und Abkühlen des Fibrins werden zu demselben 100 cbcm Urin gefügt. Nach 24 Stunden wird der Urin abgegossen und dem Fibrin durch dreimaliges Auf- und Abgiessen von Wasser der anhaftende Urin entzogen. Das Fibrin ist nun mit dem Ferment beladen und giebt dasselbe auch beim Abspülen nicht ab. Man fügt hierauf zu dem Fibrin 10 cbcm einer 0,1 pCt. Salzsäure und setzt das Kölbchen in den Brütofen.

Nach etwa 24 Stunden wird das Kölbchen aus dem Brütofen genommen und die salzsaure Flüssigkeit auf in ihr enthaltenes gelöstes resp. peptonirirtes Eiweiss untersucht. Zu dem Zwecke bereitet man sich eine sehr verdünnte alkalische Kupferlösung, der man zweckmässig folgende Zusammensetzung giebt: 4 Tropfen concentr. Kupfersulfatlösung werden mit 10 cbcm concentr. Kalilauge, 100 cbcm Wassser und 5 Tropfen Glycerin vermengt.

Von dieser Lösung werden in ein Reagenzglas 5 cbcm gegossen. Man lässt nun in dieses auf eine weisse Unterlage gestellte Reagenzglas, während man ein anderes ebenfalls mit 5 cbcm der Kupferlösung beschicktes Gläschen zum Vergleich daneben hält, mittelst einer Pipette von der salzsauren Flüssigkeit tropfenweise so lange zufliessen, bis deutliche Violettfärbung (Biuretreaction) entsteht.

Tritt eine Violettfärbung überhaupt nicht ein, so enthielt der Urin überhaupt kein Pepsin, tritt eine Violettfärbung ein, so kann man aus der Zahl der bis zu diesem Moment verbrauchten Tropfen der salzsauren Flüssigkeit auch einen, wenigstens annähernden, Schluss auf die Menge des in der Flüssigkeit vorhandenen Peptons machen. Diese Menge ist umgekehrt proportional der verbrauchten Tropfenzahl. Da nun, wie Huppert[1]) und Schütz[2]) gezeigt haben, die gebildeten Peptonmengen proportional den Quadratwurzeln aus den vorhandenen relativen Pepsinmengen sind, so sind die umgekehrten Werthe der Quadratwurzeln aus der bis zum Eintritt der Violettfärbung verbrauchten Tropfenzahl ein directes Maass für die vom Fibrin absorbirte resp. in gleichen Urinmengen enthaltenen relativen Pepsinmengen.

Beispiele: Von den Urinen zweier Individuen (I u. II) werden je 100 ccm in der beschriebenen Weise behandelt. Bis zum Eintritt der Biuretreaction werden verbraucht bei I. 16 Tropfen, bei II. 4 Tropfen. Die Pepsinmenge im Urin I. (P_I) verhält sich daher zu der Pepsinmenge

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 9. S. 577.
[2]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 5. S. 401.

im Urin II. (P_{II}) $= \frac{1}{\sqrt{16}} : \frac{1}{\sqrt{4}} = \frac{1}{4} : \frac{1}{2}$, d. h. der Urin I. enthält halb so viel Pepsin wie der Urin II.

b) Lab.

Labferment resp. die Vorstufe desselben, des Labzymogen, wurde im Harn von Holovtschiner[1]) nachgewiesen. Weitere Untersuchungen hierüber liegen vor von Helwes resp. Grützner[2]) und Boas[3]).

Aus all' diesen Untersuchungen geht nur soviel hervor, dass das Lab zwar als Bestandtheil des normalen und der untersuchten pathologischen Urine zu betrachten ist, dass aber sein Vorkommen durchaus irregulär zu sein scheint.

Der Nachweis wird mit dem Urin selbst in der Weise geführt, wie es beim Mageninhalt (S. 119) mitgetheilt ist.

c) Diastase.

Diastatisches Ferment ist im Urin zuerst von Cohnheim[4]) nachgewiesen worden. In neuerer Zeit haben sich mit der Untersuchung dieses Fermentes im normalen Urin beschäftigt Holovtschiner[5]) und Leo[6]). Nach Breusing[7]) und v. Jaksch[8]) handelt es sich hierbei zwar um ein Stärke umwandelndes Ferment, aber nicht um Diastase.

Der Morgenurin nüchterner sowie der von hungernden Individuen ist am fermentreichsten. Unter pathologischen Verhältnissen fand Leo ebenfalls Diastase im Urin, und zwar wurde dasselbe bei keiner Krankheit dauernd vermisst. Bei vielen Patienten, die an Obstipation litten, war der Fermentgehalt jedoch deutlich vermindert. Constante Vermehrung des Fermentes wurde in diabetischen Urinen constatirt (Leo).

Zur Bestimmung der Diastase verfährt man zunächst ebenso, wie es beim Pepsin beschrieben wurde, indem man 100 ccm des Urins mit der oben beschriebenen Menge gekochten Fibrins während 24 Stunden zur Absorption aufstellt. Nach Abgiessen des Urins und Abspülen mit Wasser fügt man zu dem Fibrin 10 ccm gekochten 1 proc. Stärkekleister und stellt die Mischung auf 24 Stunden in den Brütofen.

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 104. S. 42.
2) Pflüger's Archiv. Bd. 43. S. 384.
3) Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 14. S. 264.
4) Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 341.
5) l. c.
6) Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin. 1888. S. 364.
7) Virchow's Archiv. Bd. 107. S. 180.
8) l. c. S. 340.

Man erhitzt nun in einem Reagenzglase 4 Tropfen Fehling'scher mit Wasser verdünnter Lösung zum Sieden und lässt von der Stärkelösung tropfenweise, unter fortwährendem Sieden, zufliessen, bis die Abscheidung von Kupferoxydul beginnt. Die verbrauchte Tropfenzahl giebt unter Berücksichtigung des beim Pepsin Gesagten (s. o.) ein annäherndes Maass der im Urin vorhandenen Fermentmenge.

6. Eiweisskörper.

a) Albumin.

Der Nachweis einer Albuminurie kann für die Diagnostik der Verdauungskrankheiten von doppelter Bedeutung sein: Erstens sind die verschiedenen Formen der Nephritis in sehr vielen Fällen begleitet von dyspeptischen Erscheinungen der verschiedensten Art, und zweitens ist in Fällen, wo Verdacht auf amyloide Degeneration der Darmschleimhaut oder der Leber oder Milz besteht, eine derartige Veränderung meist nur durch den Nachweis einer gleichzeitig bestehenden amyloiden Degeneration der Niere resp. durch eine hierdurch veranlasste Albuminurie zu geben. Man darf daher, zumal bei chronischen Verdauungsstörungen, niemals die Untersuchung des Urins auf Albumin vernachlässigen.

Ich möchte hierbei auf eine wichtige, von Senator[1]) betonte Vorsichtsmassregel hinweisen, dass man sich nicht mit der Untersuchung des Morgenharns begnüge, sondern den Urin zu verschiedenen Tageszeiten untersuche, da gewisse Einflüsse und zwar gerade Arbeit und Wachen häufig die Albuminurie erst hervorrufen.

Vor Anstellung der Probe auf Eiweiss muss der Harn klar sein. Ist er dies nicht, so kann man ihn filtriren. Statt dessen ist es bei der oft hohen Concentration, die die Urine bei Verdauungskrankheiten zeigen, und wegen des daher meist nach kurzem Stehen auftretenden Sedimentum lateritium zu empfehlen, erst zu versuchen, ob der vorhandene Niederschlag sich nicht bei ganz schwachem Erwärmen auflöst. Geschieht dies, so hat man hiermit den Charakter des Niederschlages als aus Uraten bestehend erwiesen und kann gleich die Reaction auf Eiweiss nach einer der folgen-

---

[1]) Senator, Die Albuminurie. II. Aufl. Berlin bei Hirschwald. 1890. S. 20.

den Methoden anschliessen. Löst sich der Niederschlag beim Erwärmen nicht auf, so muss man den Urin vor Anstellung der Eiweissprobe filtriren.

1. Kochprobe. Man fügt zu dem im Reagenzglase befindlichen klaren Harn allmählich Salpetersäure hinzu. Bleibt der Harn klar, so enthält er kein Albumin. Entsteht ein Niederschlag, so erhitzt man zum Sieden. Bleibt der Niederschlag bestehen, so ist die Gegenwart von Eiweiss erwiesen.

Statt in dieser Weise kann man auch umgekehrt verfahren, indem man erst kocht und dann Salpertersäure oder sehr vorsichtig verdünnte Essigsäure zufügt.

2. Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium. Ein Niederschlag, der beim Zufügen von 1—2 Tropfen einer 10 proc. Ferrocyankaliumlösung zu dem mit Essigsäure stark angesäuerten Harn entsteht, beweist die Gegenwart von Eiweiss, während aus einem negativen Ausfall der Reaction folgt, dass kein Eiweiss vorhanden ist.

Diese Reactionen sind für den Nachweis von Eiweiss völlig ausreichend. Ueber die quantitative Bestimmung siehe die oben citirten spec. Lehrbücher der Harnanalyse.

Der Nachweis der Harncylinder im Urinsediment bei Albuminurie ist von grosser Wichtigkeit, da, wenn Zweifel über die renale Natur der Albuminurie vorliegen, das gleichzeitige Vorkommen der Cylinder und des Albumins auf eine echte renale Albuminurie hinweist.

Hyaline Cylinder fand Nothnagel [1]) bei schwerem Icterus in eiweissfreiem Urin, ebenso Fischl [2]) bei acutem Darmcatarrh [s. auch Singer [3])].

b) Propeptone (Albumosen).

Die zuerst von Senator [4]) in die klinische Symptomatologie aufgenommene Propeptonurie oder Albumosurie ist besonders bei hoch fieberhaften Infectionskrankheiten, sowie, ausser bei vielen Affectionen sonstiger

---

1) D. Arch. f. klin. Medic. Bd. XII.
2) Prager Wochenschr. f. prakt. Heilkunde. Bd. 139.
3) Prager medic. Wochenschr. 1887. No. 2.
4) Senator, Die Albuminurie. I. Aufl. Berlin 1882. S. 9.

Organe, bei Leberabscess, Chylurie, Fettsucht [Senator [1])] und bei einem Falle von Darmtuberculose mit eitriger Peritonitis [v. Jacksch [2])] gefunden worden.

Das Propepton (Hemialbumos) [Bence-Jones [3]), Kühne [4])] charakterisirt sich dadurch, dass es durch Salpetersäure in der Kälte ausgefällt, beim Erwärmen aber wieder aufgelöst wird. Beim Uebersättigen des Harns mit NaCl und Zufügen von Essigsäure wird es ausgefällt und giebt ausserdem mit Kalilauge und Kupfersulfat die Biuretreaction. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Albumin entfernt man dieses zuerst, indem man den Harn mit Essigsäure stark ansäuert, Kochsalz in Substanz zufügt, erhitzt und heiss filtrirt. Sind Propeptone vorhanden, so entsteht beim Erkalten ein Niederschlag. Beim Zufügen von Kalilauge und einem Tropfen verdünnter Kupferlösung giebt das Filtrat eine rothe Färbung (Biuretreaction.

c) Pepton.

Das Vorkommen von Pepton im Urin, dessen Kenntniss besonders durch die Arbeiten Hofmeisters [5]) gefördert worden, hat durch die Beobachtungen von Maixner [6]), v. Jaksch [7]) u. A. eine nicht unwichtige praktische Bedeutung gewonnen.

Während Pepton normalerweise im Urin fehlt, findet es sich unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen, welche den eine Albuminurie bedingenden Umständen durchaus fern stehen.

Die Peptonurie kommt namentlich vor bei entzündlichen Exsudationen mit ausgedehntem eitrigen Zerfall (pyogene Peptonurie), z. B. bei Peritonealeiterungen. Das Pepton ist hierbei nach v. Jaksch als Zufallsproduct der Leucocyten zu betrachten.

Eine weitere Form ist die enterogene Peptonurie,

---

[1]) Senator, Die Albuminurie. II. Aufl. S. 13 u. 17.

[2]) Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. VIII. S. 216.

[3]) Philos. Transact. 1848. Part. 1.

[4]) Zeitschr. f. Biologie. 1883. Bd. 19. S. 209.

[5]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. V. S. 66 u. Bd. VI. S. 51.

[6]) Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde. 1879. S. 75, u. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VIII. S. 234.

[7]) Prager medic. Wochenschr. 1880. S. 292, u. ibidem 1881. S. 61 sowie S. 133 ff.; ferner Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. VI. S. 413, u. dessen Lehrbuch. S. 273.

welche, wie Maixner[1]) nachgewiesen, bei ulcerösen Processen der Schleimhaut des Verdauungsapparates vorkommt und auf einem abnormen Uebertreten von Pepton aus dem Verdauungsapparat in den Kreislauf beruht. Maixner und nach ihm Pacanowski[2]) beobachteten die Peptonurie bei Carcinoma ventriculi und bei Ileotyphus. Bei Ileotyphus fällt die Peptonurie nach Pacanowski fast regelmässig zusammen mit der Defervescensperiode.

Auch bei schweren Leberkrankheiten ist Peptonurie beobachtet worden (hepatogene Peptonurie[3]). Alison[4]) constatirte Peptonurie bei Cholelithiasis, wo Pacanowski sie vermisste, während letzterer Autor unter 5 Fällen von Icterus catarrhalis 3 mal Pepton im Harn nachweisen konnte.

Ausser den genannten Arten kann man noch eine puerperale und eine nephrogene Peptonurie unterscheiden[5]).

Nach v. Jaksch[6]) ist die pyogene Peptonurie die am häufigsten vorkommende und diagnostisch insofern sehr gut verwerthbar, als das Vorkommen von Pepton im Urin für das Bestehen eines Eiterungsprocesses im Organismus spricht, wenn die anderen obengenannten Formen der Peptonurie ausgeschlossen werden können.

Nachweis des Peptons.

1. Bei gleichzeitiger Gegenwart von Albumin.

Ist durch die oben erwähnten Proben die Gegenwart von Albumin erwiesen, so muss dasselbe entfernt werden, ehe man den Harn auf Pepton untersuchen kann. Zu dem Zwecke werden 500 ccm Urin mit 25 ccm einer concentrirten Lösung von Natriumacetat versetzt und hierauf so lange von einer concentrirten Eisen-

---

[1]) l. c.

[2]) Zeitschrift f. klin. Medic. IX. S. 429.

[3]) s. Pacanowski, l. c. S. 467.

[4]) Archives gén. de méd. et de chir. 1887. 8. Citirt nach Senator, l. c. S. 10.

[5]) s. Senator, sowie v. Jaksch, l. c., wo sich zugleich die übrige Literatur findet.

[6]) l. c. 274.

chloridlösung tropfenweise zugefügt, bis die Flüssigkeit dauernd roth bleibt. Die saure Flüssigkeit wird nun mit Kalilauge bis zur schwachsauren Reaction versetzt, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das klare Filtrat wird mit Essigsäure und Ferrocyankalium auf Albumin (Trübung) und Eisen (Blaufärbung) geprüft. Fällt eine dieser Proben positiv aus, so muss der ganze Vorgang mit dem Filtrat wiederholt werden. Nur wenn durch diese Reactionen die Abwesenheit von Eiweiss und Eisen erwiesen ist, darf man nun das Filtrat zum Nachweis des Peptons nach 2. verwenden.

2. Bei Abwesenheit von Albumin.

Ist der Urin eiweissfrei oder nach 1. eiweissfrei gemacht, so versetzt man ihn mit $^1/_{10}$ seines Volumens concentr. Salzsäure und darauf mit einer durch Salzsäure angesäuerten Lösung von Phosphorwolframsäure so lange, bis ein Niederschlag entsteht, und filtrirt sofort. Der Niederschlag, welcher ausser anderen Verbindungen auch das Pepton an Phosphorwolframsäure gebunden enthält, wird auf dem Filter mit einer 5 proc. Schwefelsäure gewaschen, bis das Filtrat farblos ist, hierauf vom Filter herabgenommen, in einer Schale mit überschüssigem Barythydrat und wenig Wasser verrieben, auf kochendem Wasserbade 10 bis 15 Minuten erwärmt und abfiltrirt. Mit dem Filtrat, welches, bei Anwesenheit von Pepton im Harn, dieses enthält, kann man direct die Biuretreaction anstellen. Besser ist es, aus der Flüssigkeit zuerst durch Zufügen von verdünnter Schwefelsäure den Baryt auszufällen, abzufiltriren, das Filtrat mit Natronlauge alkalisch zu machen und nun tropfenweise eine sehr verdünnte Lösung von Kupfersulfat zuzufügen. Bei Gegenwart von Pepton entsteht, je nach seiner Menge, eine violette resp. rothe Färbung (Biuretreaction).

7. Traubenzucker.

Die Ausscheidung von Traubenzucker durch den Urin bei gleichzeitigen Verdauungskrankheiten kann erstens eine vorübergehende (transitorische Glykosurie), durch eine Erkrankung des Verdauungsapparates bedingte sein. Derartige Glykosurien sind

beobachtet worden bei Cholera [1]), Ileotyphus [2]), Leberkrankheiten [3]) und unmittelbar im Anschlusse an Magenkatarrhe. In letzterem Falle dauert sie, besonders bei Personen mit ererbter gichtischer Anlage, zuweilen längere Zeit [Frerichs [4])]. Diese Art der Glykosurie hat nur eine geringe diagnostische Bedeutung.

Dauernde Glykosurie resp. Diabetes mellitus tritt sehr häufig auf in Begleitung resp. im Anschluss von Erkrankungen des Pankreas (Frerichs [5]) beobachtete bei 28 Fällen von Diabetes mellitus Atrophie des Pankreas). Hierbei kann es sich um Atrophie, um Tumoren oder um Abscedirung des Pankreas handeln [6]).

Ausserdem ist der Nachweis eines Diabetes mellitus von Wichtigkeit, weil im Anschluss an diese Krankheit mannigfache Störungen im Verdauungsapparat eintreten, nämlich Entzündung der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, Lockerung und Caries der Zähne, hartnäckige Obstipation, tuberculöse Darmgeschwüre. Hierher gehört auch die von vielen Autoren bei Diabetes beobachtete Bulimie. Ich muss jedoch bemerken, dass ich selbst ausgesprochene Bulimie bei Diabetes mellitus niemals, dagegen sehr häufig Appetitlosigkeit constatirt habe.

Bei all' diesen Affectionen ist der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Glykosurie von eminenter practischer Wichtigkeit, weil hierdurch die einzig rationelle Behandlungsweise, nämlich die antidiabetische, vorgezeichnet ist.

Nachweis. Von den vielen diesem Zwecke dienenden Methoden theile ich nur die beiden wichtigsten, für Zwecke der Praxis völlig ausreichenden Proben, nämlich die Trommer'sche und die Gährungsprobe mit.

---

[1]) Die einschlägige Literatur s. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin 1884. S. 34.

[2]) Seifert, Wiener Wochenschr. No. 40 u. 41.

[3]) s. Leube in Salkowski u. Leube, l. c. S. 488, sowie Ebstein: Die Zuckerharnruhr. Wiesbaden 1887. S. 185.

[4]) l. c. S. 40.

[5]) l. c. S. 147.

[6]) van Ackerer (Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 14) fand in einem Falle von Atrophie des Pankreas Maltose im Harn. Ueber die Methode des Nachweises der Maltose s. l. c.

1. Trommer'sche Probe.

Enthält der Harn Eiweiss, so ist dieses zuerst durch Aufkochen desselben unter Zufügung einer minimalen Menge Essigsäure und Abfiltriren des ausgefällten Niederschlages zu entfernen.

Der eiweissfreie Urin wird im Reagenzglase mit der halben Menge Kalilauge versetzt und hierauf tropfenweise so lange von einer mässig concentrirten Kupfersulfatlösung zugefügt, als sich das gebildete Kupferoxydhydrat löst. Nimmt der Urin hierbei eine tief dunkelblaue Färbung an, so ist (wenn der Urin nicht ammoniakalisch ist), die Gegenwart von Traubenzucker schon fast sichergestellt. Man erwärmt nun ganz vorsichtig die obere Schicht der Flüssigkeit, unter Hin- und Herdrehen des Glases, so dass die Flüssigkeit höchstens eine Temperatur von 50° annimmt. Tritt hierbei eine sich durch Abscheiden von gelbem oder rothem Kupferoxydul verrathende Reduction des Kupfers ein, so ist die Gegenwart von Traubenzucker erwiesen. Niemals darf man jedoch eine erst beim Kochen oder beim Abkühlen des Reagenzglases auftretende Abscheidung von Kupferoxydul auf Zucker beziehen. Diese Reaction ist, wenn man sie unter den genannten Cautelen anwendet, durchaus brauchbar und in der Mehrzahl der Fälle für die Praxis ausreichend. Zuweilen kommt es jedoch bei sehr geringem Zuckergehalt vor, dass diese Probe zweifelhaft ausfällt. In diesem Falle giebt die Gährungsprobe den absolut sicheren Aufschluss.

2. Gährungsprobe.

Man bedient sich zur Anstellung dieser Probe zweckmässig der käuflichen Gährungsröhrchen, deren horizontales Stück aber genügend weit sein muss. In dieses Röhrchen bringt man den mit Hefe vermischten Urin, so dass das abgeschlossene Ende völlig luftleer ist, und lässt dasselbe bei etwa 22° bis zum folgenden Tage stehen. Bei Anwesenheit von Traubenzucker im Urin hat sich nach dieser Zeit in dem geschlossenen Ende eine je nach dem Procentgehalt des Zuckers grössere oder geringere Menge Kohlensäure angesammelt, welche event. noch dadurch identificirt wird, dass man zu der Flüssigkeit reichlich Kalilauge

fügt und umschüttelt. Besteht die angesammelte Luftblase aus Kohlensäure, so löst sie sich hierbei auf.

Diese Probe ist in zweifelhaften Fällen unbedingt entscheidend, sie zeigt noch Mengen unterhalb 0,1 pCt. Zucker an und ist daher völlig ausreichend für klinische Zwecke. In Betreff der zahlreichen sonstigen Zuckerreactionen sowie der Methoden zur quantitativen Zuckerbestimmung verweise ich auf die oben citirten Lehrbücher der Harnanalyse.

8. Galle.

Die Cholurie (Ausscheidung von Gallenbestandtheilen durch den Urin) ist stets die Folge einer Cholämie (Ansammlung von Gallenbestandtheilen im Blut). Diese letztere kann bedingt sein durch einen hepatogenen Icterus (Uebertritt von Galle in das Blut) oder durch einen hämatogenen Icterus. Ueber die verschiedenen hierzu führenden Krankheiten s. S. 142.

Die beiden Gallenbestandtheile, deren Nachweis im Urin von practischer Bedeutung sein können, sind die Gallenfarbstoffe und die Gallensäuren.

a) Gallenfarbstoffe.

Ein getrennter Nachweis der einzelnen Gallenfarbstoffe findet nicht statt, vielmehr dienen die folgenden Proben zu ihrer gemeinsamen Bestimmung.

Enthält der Harn Gallenfarbstoff, so erscheint er dunkelgelb bis braun gefärbt mit einem Stich ins Grüne (nach mehr oder weniger kurzer Zeit wird die Farbe grün). Der durch Schütteln erzeugte Schaum ist gelb gefärbt und liefert dadurch, falls das betreffende Individuum nicht Senna oder Rheum genossen, ein wichtiges Criterium für die Anwesenheit von Gallenfarbstoff. Doch ist diese Erscheinung nicht absolut beweisend für Gallenfarbstoff, da nach Liebermann[1]) und v. Jaksch[2]) auch Urine, die sehr reich an Urobilin sind, ohne Gallenfarb-

---

[1]) Maly's Jahresbericht. 1886. S. 447.
[2]) l. c. S. 305.

stoff zu enthalten, beim Schütteln einen gelben Schaum geben können.

Gmelin'sche Probe: Man füllt den dritten Theil eines Reagenzglases mit officineller Salpetersäure, der man 2 Tropfen rauchender Salpetersäure zufügt, und lässt aus einem zweiten Reagenzglase bei möglichst horizontaler Haltung beider Gläser die gleiche Menge Urin in das erstere Reagenzglas einfliessen. Enthält der Harn Gallenfarbstoff, so bilden sich an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten von oben nach unten folgende Farbenringe: grün, blau, violett, roth. Beweisend für die Gegenwart von Gallenfarbstoff ist jedoch nur die grüne Farbe.

Schärfer als in dieser ursprünglichen Anordnung ist die Reaction in der Modification von Rosenbach[1]). Hiernach lässt man den Harn durch ein Filter laufen und tropft nun auf das vom Harn durchtränkte Filter einige Tropfen der oben erwähnten Salpetersäure, wobei, falls der Harn Gallenfarbstoff enthält, die characteristischen Farben auftreten.

Die Reaction leidet in dieser Ausführung an mannigfachen Mängeln und fällt nicht selten negativ aus, wo trotzdem zweifellos Gallenfarbstoff zugegen ist. In zweifelhaften Fällen ist es daher gerathen, noch die folgende Probe anzustellen, welche entschieden als die schärfste Gallenfarbstoffprobe bezeichnet werden muss.

Huppert'sche Probe: Man füllt ein Reagenzglas zur Hälfte mit dem Urin, versetzt mit Kalkmilch, filtrirt den entstandenen Niederschlag, welcher bei Gegenwart von Gallenfarbstoff gelb gefärbt ist, ab, spült ihn, nachdem man ihn gehörig mit Wasser auf dem Filter ausgewaschen, mit Alcohol in ein Reagenzglas und fügt soviel verdünnte Schwefelsäure hinzu, dass die Mischung nach dem Umschütteln deutlich sauer reagirt. Nun erhitzt man zum Sieden. Die Flüssigkeit färbt sich dann bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff grün, zuweilen blau. Rothe Färbung zeigt Urobilin an. Ueber sonstige Gallenfarbstoffreactionen s. Huppert und Thomas l. c. S. 321 ff.

---

[1]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. Bd. XIV. S. 5.

[2]) Archiv f. Heilkunde. Bd. VIII. S. 351 u. 416.

b) Gallensäuren.

Bei der Cholurie können zugleich mit dem Gallenfarbstoff auch Gallensäuren im Urin auftreten. Die Unterscheidung des hepatogenen und hämatogenen Icterus (S. 142) aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Gallensäure, deren Auftreten im Harn zuerst durch Hoppe-Seyler[1]) sichergestellt worden ist, hat keine allgemeine Gültigkeit, da trotz zweifellos hepatogenem Icterus der Nachweis der Gallensäuren im Urin negativ ausfallen kann. Ausserdem sollen nach Naunyn[2]) und Anderen auch im normalen Urin Gallensäuren, wenn auch nur in minimaler Menge, vorkommen, während Hoppe-Seyler[3]) sowie v. Udránszky[4]) dies bestreiten. Trotzdem ist der Nachweis deutlicher Mengen von Gallensäuren im Urin von praktischer Wichtigkeit, weil sie es sind, welchen die toxische Wirkung des Uebertrittes von Galle in das Blut zuzuschreiben ist[5]).

Nachweis: Man verfährt nach Hoppe-Seyler[6]) [s. auch Schotten[7])], indem man den Harn mit Bleiessig und ein wenig Ammoniak versetzt, den Niederschlag abfiltrirt, mit etwas Wasser auswäscht, hierauf mit Alkohol kocht und heiss filtrirt. Das Filtrat, welches die Bleisalze der Gallensäuren enthält, wird, mit einigen Tropfen Sodalösung versetzt, auf dem Wasserbade zur Trockne verdampft, der Rückstand mit absolutem Alkohol ausgekocht und filtrirt. Die so erhaltene Lösung wird auf dem Wasserbade auf kleines Volumen gebracht und hierauf in einer verschlossenen Flasche mit einem Ueberschuss von Aether versetzt. Die Natronsalze der Gallensäuren fallen hierbei aus und

---

1) Virchow's Archiv. Bd. XIII. 1858. S. 101.
2) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1868. S. 430.
3) Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. 1881. S. 365.
4) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 12. S. 355 u. Bd. 13. S. 248.
5) Hühnefeldt und v. Dusch, citirt nach Leyden: Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1886. S. 90. — Kühne: Virch. Archiv. Bd. XIV. S. 210. — Hoppe-Seyler, l. c. — Leyden, l. c. — u. A.
6) Hoppe-Seyler, Handbuch d. physiol. u. path. chem. Analyse. 1875. S. 343.
7) l. c. S. 146.

setzen sich nach einiger Zeit als harziger, zuweilen krystallinischer Niederschlag an der Gefässwand ab. Man löst den Niederschlag in wenig Wasser und stellt mit dieser Lösung die Pettenkofer'sche Reaction an. Zu dem Zweck versetzt man sie mit einer Spur Rohrzucker und fügt unter Umschütteln allmählich concentrirte Schwefelsäure hinzu. Hierbei entsteht, bei Gegenwart von Gallensäuren, anfangs ein weisser Niederschlag und bei weiterem Zufügen von Schwefelsäure eine zuerst kirschrothe, dann prachtvoll purpurrothe Färbung der Flüssigkeit.

Nach dem Vorschlage von Strassburg[1]) kann man auch, freilich nur in oberflächlicher Weise den Harn direct auf Gallensäuren prüfen. Zu dem Zwecke löst man im Reagenzglase in einer Probe des Harns ein Körnchen Rohrzucker auf und tränkt mit dieser Mischung einen Streifen Fliesspapier. Nachdem der Streifen völlig getrocknet worden, bringt man einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure darauf. Eine rosa resp. violette Färbung spricht für das Vorhandensein von Gallensäuren. Nach Schotten[2]) darf man eine derartige Färbung nur dann auf Gallensäuren beziehen, wenn sie länger als 20 Minuten andauert.

9. **Urobilin** (Hydrobilirubin).

Das Urobilin, welches zuerst von Jaffé[3]) im Urin nachgewiesen worden ist und das nach Maly durch Reduction des Gallenfarbstoffs (Bilirubin) entsteht, findet sich nach Jaffé in jedem normalen Harn. Unter pathologischen Verhältnissen kann der Urin jedoch abnorm grosse Mengen von Urobilin enthalten. Von Verdauungskrankheiten findet sich Vermehrung des Urobilins, ausser bei allen mit Fieber sowie mit Stauungserscheinungen einhergehenden Affectionen, bei Individuen, die an Icterus leiden, besonders häufig auch, nachdem der Urin einige Zeitlang deutliche Gallenfarbstoffreaction zeigte (Urobi-

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. IV. S. 461.

[2]) l. c. S. 145. Daselbst auch eine Modification dieser Probe.

[3]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1868. S. 241, und Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 405.

linicterus[1]). Unter den Leberkrankheiten zeichnet sich am häufigsten der Urin bei Lebercirrhose durch Urobilinurie aus [v. Jaksch[2])].

Der Nachweis des Urobilins beruht auf seiner Eigenschaft, nach Versetzen mit Ammoniak, Filtriren und Zufügen einiger Tropfen einer Chlorzinklösung grüne Fluorescenz sowie bei der Untersuchung mit dem Spectroskop einen Absorptionsstreifen im grünen und blauen Theile des Spectrum zwischen den Frauenhofer'schen Linien b und F zu zeigen. Diese beiden Erscheinungen werden, bei sehr reichem Urobilingehalt, nicht selten schon von dem Urin direct gegeben. Der Absorptionsstreifen tritt meist erst in die Erscheinung, wenn man den Urin angesäuert hat [Esoff[3])].

Verlaufen die Reactionen im Urin negativ, so kann man denselben mit Aether ausschütteln, den Rückstand des ätherischen Auszuges mit Alkohol aufnehmen und mit diesem die erwähnten Reactionen anstellen [Salkowski[4])]. Am sichersten gelingt der Nachweis nach dem Verfahren von Jaffé[5]). Hiernach werden 200 ccm Harn mit basischem Bleiacetat gefällt, der abfiltrirte Niederschlag getrocknet, mit Alkohol und etwas Schwefelsäure verrieben, 24 Stunden stehen gelassen und filtrirt. Das Filtrat enthält das event. vorhandene Urobilin und giebt die erwähnten Reactionen. Gerhardt[6]) empfiehlt zum Nachweise des Urobilins den Chloroformauszug des Harns mit Jodjodkaliumlösung und darauf mit Kalilauge zu versetzen. Es tritt dann Gelbfärbung mit grüner Fluorescenz ein. Nach v. Jaksch[7]) kann man auch den Urin der von Huppert (s. o.) für den Nachweis von Gallenfarbstoff angegebenen Methode unterwerfen. „Falls der Harn Urobilin in grösserer Menge

---

[1]) Gerhardt: Wiener med. Wochenschr. 1877. S. 576 u. Gubler, citirt nach v. Jaksch, l. c. S. 304.

[2]) l. c. S. 305.

[3]) Pflüger's Arch. Bd. XII. S. 50.

[4]) l. c. S. 158.

[5]) l. c.

[6]) Würzburger physical.-medic. Sitzungsberichte. 2. 1881.

[7]) l. c. S. 306.

enthält, ist der Niederschlag braunroth, und nimmt die Probe beim Kochen bei Anwesenheit von Schwefelsäure eine braunrothe bis granatrothe Färbung an, während der Niederschlag sich entfärbt."

10. Producte der Darmfäulniss.

a) Die aromatischen Körper.

Die aromatischen Zersetzungsproducte des Eiweisses kommen im Urin theils als gepaarte Schwefelsäuren (S. 298) vor (Indol, Skatol, Phenol, Parakresol, Brenzkatechin, Hydrochinon), theils als Oxysäuren. Diagnostisch verwerthbar für die Vorgänge im Verdauungskanal sind nur die ersteren, da die Oxysäuren nach Baumann[1]) auch aus dem Eiweiss der Gewebe gebildet werden. Freilich hat Brieger[2]) in einzelnen Fällen von Ileus, Carcinoma ventriculi und Carcinoma recti eine Vermehrung der aromatischen Oxysäuren gefunden. Da diese Vermehrung aber nur ausnahmsweise bei den erwähnten Krankheiten, dagegen bei anderen Krankheiten häufiger sich fand, so gestattet sie keinen Schluss auf eine Abnormität im Verdauungsapparat.

Ueber die Bedeutung der als gepaarte Schwefelsäuren ausgeschiedenen aromatischen Verbindungen ist bereits (s. o.) berichtet worden. Eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren beweist zugleich eine Vermehrung der aromatischen Verbindungen.

Will man sich jedoch nicht mit der Bestimmung der Gesammtmenge der aromatischen Paarlinge begnügen, so muss man dieselben isolirt untersuchen, da sie, wie Brieger[3]) gezeigt hat, keineswegs in gleichmässiger Weise bei den durch abnorme Fäulnissvorgänge charakterisirten Krankheiten vermehrt erscheinen.

Für das von Brieger entdeckte Skatol, welches den Fäces ihren charakteristischen Geruch verleiht, sowie für das Brenzkatechin und das Hydrochinon sind vor der Hand keine sicheren Beziehungen zu pathologischen Vorgängen im Verdauungskanal bekannt. Es wird daher im folgenden nur die Bestimmung der Indoxyl- und der Phenol- und Parakresol-Schwefelsäure besprochen.

---

[1]) Zeitschr. f. phys. Chemie. X. S. 123.
[2]) Zeitschr. f. klin. Med. III. S. 468.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III. S. 468.

1. Indican (indoxylschwefelsaures Kalium).

Das zuerst von Kühne[1]) und Nencki[2]) als Product der Eiweissfäulniss erkannte Indol wird durch den Harn als indoxylschwefelsaures Kalium ausgeschieden [Baumann[3]), Salkowski[4]), Baumann und Brieger[5])]. Die klinische Bedeutung des hieraus durch oxydirende Mittel entstehenden Indigos[6]), dessen Auftreten bereits von Carter[7]), Schnell[8]) und Hoppe-Seyler[9]) beobachtet worden war, ist zuerst durch Jaffé[10]) fixirt worden, dem sich die Arbeiten von Senator[11]) und Hennigs[12]) u. A. anschlossen.

Die Menge des normaler Weise ausgeschiedenen Indicans ist eine sehr schwankende. In der Regel ist sie sehr gering. Bei sehr fleischreicher Nahrung kann dieselbe aber auch bei ganz gesunden Individuen beträchtlich ansteigen. Wenn man daher aus einem sehr reichlichen Indicangehalt einen Schluss auf eine vorliegende Erkrankung ziehen will, so ist dabei die Art der aufgenommenen Nahrung wohl in Betracht zu ziehen. Ein reichlicher Indicangehalt nach vegetabilischer oder spärlicher Nahrung muss stets als pathologisch betrachtet werden. Derartige pathologische Vermehrung des Indicans wird veranlasst,

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 130.

[2]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1874. S. 176.

[3]) Pflüger's Arch. Bd. XIII. S. 285.

[4]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. IX. S. 138 u. 408.

[5]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. III. S. 254.

[6]) Fertig gebildetes Indigo, wodurch dem Urin eine blaue Farbe verliehen wird, tritt in zersetzten Urinen auf. v. Jaksch (l. c. S. 256) berichtet von je einem Falle von hypertrophischer Lebercirrhose und von Leberabscessen. wo der Urin reichliche Mengen Indigo in gelöstem und ungelöstem krystallinischen Zustande enthielt. Der erste Urin reagirte alkalisch, letzterer sauer.

[7]) Citirt nach Leube in Salkowski u. Leube, l. c. S. 341.

[8]) Ebenda.

[9]) Virchow's Arch. Bd. 27. S. 358.

[10]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. S. 481 u. Virch., Arch. Bd. 70. S. 72.

[11]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. S. 357.

[12]) Dissertation. Erlangen 1879.

ausser durch abnorme Fäulnissprocesse innerhalb des Organismus[1]), besonders durch eine Steigerung der im Darmkanal stets vorhandenen Eiweissfäulniss[2]).

Wir finden daher abnorm reichlichen Indicangehalt bei allen Krankheitsprocessen, bei denen eine Unwegsamkeit des Dünndarms besteht, und zwar zunächst eine wenn auch nicht constante, bei den mit hartnäckiger Verstopfung verbundenen Koprostasen, vor allem aber bei wirklichen von Ileus begleiteten Darmstenosen. Bei den entsprechenden im Dickdarm sich abspielenden Vorgängen ist dagegen die Vermehrung des Indicans vermisst worden[3]).

Von Interesse sind die neuerdings (Pisenti, Gerhardi) gemachten Beobachtungen über die Beziehung des Indicangehaltes im Urin zu Affectionen des Pankreas (S. 181). Gerhardi beobachtete bei einem (wie die Obduction ergab) an Hämorrhagie des Pankreas erkrankten Patienten das Fehlen einer Indicanvermehrung, trotzdem gleichzeitig Darmverschluss und Ileus bestand.

Wichtig ist der fast constant zu beobachtende abnorm reichliche Indicangehalt bei Carcinoma ventriculi und bei eitriger Peritonitis. Aber auch bei Ulcus ventriculi und den Durchfällen der Phthisiker kommt derartige Vermehrung, wenn auch viel seltener, vor.

Nachweis des Indicans.

Princip der Methode. Aus dem Indican entsteht durch Einwirkung von nascirendem Sauerstoff das blaue Indigo. Als oxydirendes Mittel wendet man am besten nach Jaffé (l. c.) Chlor an, welches sich beim Zusammenbringen von Salzsäure mit dem im Chlorkalk enthaltenen unterchlorigsauren Kalk bildet. Das entstehende Indigo wird durch etwas zugefügtes Chloroform aus der wässrigen Flüssigkeit ausgezogen und an seiner blauen Farbe erkannt.

---

[1]) s. v. Jaksch, l. c. S. 308.

[2]) s. auch Müller und Ortweiler in den Mittheilungen aus der Würzburger Klinik. 1886.

[3]) Jaffé, l. c. u. de Vries, citirt nach Leube, l. c. 342.

Ausführung. 10 ccm Harn werden im Reagenzglase mit der gleichen Menge Salzsäure vermischt und etwa 1 ccm Chloroform zugesetzt. Nun bringt man von einer Aufschwemmung von Chlorkalk in Wasser in vorsichtigster Weise eine möglichst geringe Quantität hinzu, indem man zunächst nur den Bruchtheil eines Tropfens mit der salzsauren Mischung vermengt. Man schüttelt hierauf das Gemenge, wobei event. gebildetes Indigo in das Chloroform übergeht. Wenn nach dem ersten Tropfen noch keine Blaufärbung entstanden ist, so setzt man einen zweiten hinzu und so fort. Eine starke Blaufärbung[1]) (im nüchternen Zustande) erweist eine pathologische Vermehrung des Indicangehaltes. Man muss mit dem Zufügen des Chlorkalk so ungemein vorsichtig vorgehen, weil durch einen Ueberschuss desselben das entstandene Indigo weiter oxydirt resp. entfärbt wird.

Enthält der Urin Eiweiss oder ist er stark gefärbt, so versetzt man ihn vor Anstellung der Probe mit Bleiacetatlösung und verwendet das Filtrat zur Reaction.

Zur genaueren quantitativen Bestimmung des Indicans kann man sich der von Salkowski[2]) angegebenen Methode bedienen.

2. Phenol- und Parakresol-Schwefelsäure.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge der mit Phenol oder Parakresol gepaarten Schwefelsäure beträgt nach J. Munk[3]) beim normalen Menschen 0,017—0,051 g. Unter pathologischen Verhältnissen wird diese Menge beträchtlich vermehrt, bei Ileus und eitriger Peritonitis [Salkowski[4])] bis zu 0,315, bei jauchigen Abscessen [Brieger[5])] bis zu 0,63 g. Abgesehen von sonstigen Krankheiten[6]) ist eine Vermehrung des Phenolgehaltes in Abhängigkeit von Verdauungskrankheiten beobachtet worden bei Magenectasie, bei Carcinoma ventriculi et recti.

---

[1]) Violettfärbung rührt wahrscheinlich von Skatosylschwefelsäure (Brieger) her.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 407.

[3]) Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 142.

[4]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1876. S. 818.

[5]) l. c.

[6]) s. Brieger, l. c.

Quantitative Bestimmung.

Man benutzt nach Landolt[1]) die Unlöslichkeit des Tribromphenols zur Bestimmung. Ein Viertel der 24stündigen Urinmenge (bei starkem Phenolreichthum weniger) wird in einem Kolben mit $^1/_5$ Vol. Salzsäure versetzt und unter guter Kühlung so lange der Destillation unterworfen, bis eine Probe des Destillates mit Bromwasser keine Trübung mehr giebt. Man filtrirt nun das Destillat und versetzt das Filtrat mit Bromwasser bis gerade zur bleibenden Gelbfärbung. Nach 24stündigem Stehen filtrirt man durch ein getrocknetes und gewogenes Filter, wäscht den Niederschlag mit schwach bromhaltigem Wasser, trocknet denselben sammt Filter über Schwefelsäure (ohne Vacuum) im Dunkeln bis zur Gewichtsconstanz und subtrahirt davon das Gewicht des Filters. Der Niederschlag besteht aus Tribromphenol ($C_6H_2OHBr_3$), so dass 331 Theile desselben entsprechend 94 Theilen Phenol sind.

Von Koppeschaar[2]) resp. Giacosa[3]) sind ausserdem Titrirungsmethoden zur Bestimmung des Phenols empfohlen[4]).

b) Diamine (Ptomaine) und Cystin.

Trotzdem jeder, auch der normale, Harn toxisch wirksame Substanzen[5]) enthält, finden sich in demselben normalerweise niemals, ebensowenig wie in den Fäces, wie Brieger[6]), Stadthagen[7]) und Baumann[8]) erwiesen haben, die von Brieger[9]) als Stoffwechselproducte gewisser Microben erkannten Diamine oder Ptomaine.

Durch Baumann[10]) ist nun nachgewiesen, dass bei einer Krankheit,

---

1) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. IV. S. 770.

2) Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 15. S. 233.

3) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 6. S. 43.

4) s. Salkowski-Leube, l. c. S. 141, sow. Schotten, l. c. S. 54.

5) S. d. Literaturzusammenstellung in d. Arbeit von Stadthagen, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XV. S. 383.

6) Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 820.

7) l. c.

8) Baumann u. Goldmann: Ztschr. f. phys. Chemie. XII. S. 254, sow. v. Udránzky u. Baumann, Ztschr. f. phys. Chemie. XIII. S. 562.

9) Untersuchungen üb. Ptomaine. Theil I—III. Berlin. Hirschwald.

10) l. c.

nämlich der Cystinurie, und zwar einzig und allein bei dieser Krankheit die zu den Ptomainen gehörigen Diamine Cadaverin ($C_5H_{14}N_2$) und Putrescin ($C_4H_{12}N_2$) durch den Harn ausgeschieden werden. Da ferner, ausser bei Cholera, nur bei Cystinurie diese Diamine in den Fäces vorhanden sind, so gelangt Baumann mit Recht zu dem Schluss, dass das Wesen der Cystinurie eine Darmmykose sei, als deren Producte ausser dem Cystin[1]) auch die erwähnten Diamine zu betrachten sind. Diese Annahme ist durch die Versuche von Brieger und Stadthagen [2]) bei zwei weiteren Cystinkranken bestätigt worden.

Der Nachweis und die Isolirung der betreffenden Diamine resp. Ptomaine geschieht entweder nach der Methode von Baumann [3]) mittelst Benzoylchlorid und Kalilauge, oder nach der von Brieger [4]) ausgearbeiteten Methode.

11. Melanin und Melanogen.

In seltenen Fällen wird im Urin ein schwarzer Farbstoff (Melanin) bei melanotischen Sarcomen oder Carcinomen, die primär meist in der Orbita und metastatisch besonders in der Leber auftreten, beobachtet. Häufiger enthält jedoch der Harn in diesen Fällen nur die Vorstufe des Melanins (das Melanogen), aus der durch oxydirende Mittel oder Stehen an der Luft der schwarze Farbstoff entsteht. Das Vorkommen einer dieser beiden Verbindungen bei Pigmentgeschwülsten ist jedoch keineswegs constant, so dass ein negativer Befund eine derartige Erkrankung nicht ausschliesst. Auf der anderen Seite kann nach v. Jaksch [5]) auch der Urin marastischer Individuen sehr viel Melanin enthalten. Trotzdem darf der Nachweis reichlicher Mengen des Melanins oder seiner Vorstufe als eine wichtige Bestätigung der sonstigen für Pigmentgeschwülste sprechenden Symptome gelten [6]).

---

[1]) Das Cystin erscheint im Harn in Form sechsseitiger mikroskopischer Krystalle und als Concrement. Es wird in letzteren, sowie im Urin identificirt durch seinen Schwefelgehalt. Beim Kochen mit Kalilauge Bildung von K_2S, aus dem nach Zufügen von essigsaurem Blei schwarzes Schwefelblei entsteht.

[2]) l. c.

[3]) v. Udranszky u. Baumann, l. c. S. 564.

[4]) Untersuchungen über Ptomaine. II. S. 52 etc. S. ausserdem v. Jaksch, l. c. S. 148 u. 337.

[5]) l. c. S. 316.

[6]) Die umfangreiche Literatur siehe in der ausführlichen Arbeit von Mörner, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XI. S. 66—140.

Nachweis.

Enthält der Harn freies Melanin, so erscheint er mehr oder weniger dunkel resp. schwarz gefärbt und lässt beim Stehen einen amorphen schwarzen Niederschlag zu Boden fallen. Enthält der Harn nur Melanogen, so ist er gleich nach der Entleerung von normaler Farbe und klarer Beschaffenheit. Beim Stehen an der Luft aber nimmt er allmählich eine mehr und mehr dunklere Farbe an und verhält sich dann wie ein ursprünglich melaninhaltiger Harn.

Zum directen Nachweis des Melanogens versetzt man den Harn im Reagenzglase mit einigen Cubikcentimetern einer verdünnten Lösung von doppelt chromsaurem Kali und hierauf vorsichtig mit verdünnter Schwefelsäure, wobei Dunkelfärbung eintritt [Ganghofner und Pribram[1]]. Ebenso wirkt Bromwasser [Zeller[2]]. Nach v. Jaksch[3] ist das empfindlichste Reagens auf Melanin und Melanogen eine mässig concentrirte Eisenchloridlösung. Auf Zusatz von einigen Tropfen wird die Probe grau gefärbt und lässt bei Zusatz von mehr Eisenchlorid einen aus Phosphaten und dem Farbstoffe bestehenden Niederschlag ausfallen, der sich bei Zusatz von überschüssigem Eisenchlorid wieder löst.

12. Leucin und Tyrosin.

Diese beiden Amidosäuren, welche im normalen Harn fehlen, finden sich in demselben ausser bei einigen Infectionskrankheiten und der Phosphorvergiftung bei der acuten gelben Leberatrophie [Frerichs[4]]. Während Leucin in Folge seiner Leichtlöslichkeit in Wasser, wodurch es auch vom Tyrosin getrennt werden kann, in der Regel nur in Lösung, selten zugleich im Sediment in Form von Kugeln erscheint, tritt das Tyrosin bei den erwähnten pathologischen Zuständen in nadelförmigen

---

[1]) Prager Vierteljahrsschr. 1876. S. 77.

[2]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 29. S. 9.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIII. S. 385 und Klinische Diagnostik. S. 316.

[4]) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. S. 228.

Krystallbündeln auf, welche den Fettkrystallen sowie den auch im Urin vorkommenden Fettseifenkrystallen [1]) sehr ähnlich sehen.

Nachweis des Leucins.

Erscheint das Leucin nicht im Sediment, so dampft man eine grössere Menge des Urins auf dem Wasserbade ein, extrahirt mit Alcohol, löst nach dem Verdampfen des Alcohols den Rückstand in Wasser auf, fällt mit basisch essigsaurem Blei und filtrirt. Aus dem Filtrat entfernt man durch Einleiten von Schwefelwasserstoff dass überschüssige Blei, filtrirt vom gebildeten Schwefelblei, verdampft das Filtrat auf dem Wasserbade und extrahirt mit kochendem Alcohol. Ist Leucin vorhanden, so krystallisirt es beim Erkalten in Form glänzender Blättchen aus. Erhitzt man dieselben vorsichtig im trocknen Röhrchen, so sublimirt ein Theil des Leucins unzersetzt, während ein anderer Theil unter Entwicklung des Geruchs von Amylamin sich zersetzt.

Nachweis des Tyrosins.

Um Tyrosin, ausser durch die mikroskopische Besichtigung, welche leicht zu Irrthümern führen kann, durch seine chemischen Eigenschaften zu identificiren, filtrirt man das Sediment ab, wäscht mit Wasser aus und extrahirt nun den Filterrückstand mit warmem Wasser. Diese wässrige Flüssigkeit wird dann ebenso behandelt, wie es oben für das Leucin angegeben. Will man das im Urin gelöste Tyrosin nachweisen, so verfährt man ebenfalls nach der beim Leucin angegebenen Weise.

Der schliesslich erhaltene Rückstand wird dann folgenden Reactionen unterworfen:

1. Eine Probe in heissem Wasser gelöst versetzt man mit einigen Tropfen von Millon's Reagens (salpetrigsäurehaltige Lösung von Quecksilbernitrat). Bei Gegenwart von Tyrosin färbt sich die Flüssigkeit roth [R. Hoffmann [2])].

2. Eine Probe des Rückstandes wird mit einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure versetzt, mit Wasser verdünnt, mit

---

[1]) v. Jaksch, l. c. S. 254.

[2]) Annalen der Chemie. Bd. 87. S. 124.

$CaCO_3$ gekocht und filtrirt. Zum Filtrat setzt man einen Tropfen verdünnte Eisenchloridlösung. War Tyrosin vorhanden, so entsteht Violettfärbung [Piria[1])].

13. Reactionen unbekannter Harnbestandtheile.

a) Diazoreaction [Ehrlich[2])].

Zur Anstellung dieser Reaction sind folgende beiden Flüssigkeiten erforderlich:

A)	Acid. sulfanilic. . .	1,0
	Acid. nitrici pur. .	10,0
	Aq. destill.	1000,0
B)	Natr. nitrosi	1,0
	Aq. destill.	200,0

Kurz vor dem Gebrauch werden 100 ccm der ersten Flüssigkeit mit 2,5 ccm der zweiten Flüssigkeit vermischt. Man fügt nun in einem Reagenzglase etwa 10 ccm dieser Mischung zu der gleichen Menge des zu untersuchenden Urins, schüttelt um und versetzt mit einigen Tropfen Ammoniak. Bei positivem Ausfall der Reaction färbt sich dann die Flüssigkeit sowie deren Schaum intensiv roth, und zwar tritt die Rothfärbung nach Ehrlich[3]) ein bei Ileotyphus (von der Mitte der ersten Woche an), bei Masern und bei schweren Fällen von Lungenphthise und Pneumonie. Während Ehrlich daher und ebenso Goldschmidt[4]) die Reaction als charakteristisch für die betreffenden Krankheiten und in zweifelhaften Fällen für diagnostisch verwerthar halten, wird dies von Pentzold[5]), Petri[6]) u. A. in Abrede gestellt. Was den Ileotyphus anlangt, auf den es hier allein ankommt, so darf die Reaction hier jedenfalls einigen Werth beanspruchen, indem dieselbe bei einfacher Febris gastrica in der Regel negativ ausfällt. Für die Differentialdiagnose gegenüber Miliartuberculose ist sie dagegen nicht zu verwerthen, da auch bei dieser Krankheit Rothfärbung des Urins eintritt[7]).

---

[1]) Annalen der Chemie. 1852. S. 251.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 285.

[3]) l. c. u. deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 38; Charitéannalen, 1886. S. 139.

[4]) Münchener med. Wochenschr. 1886. S. 35.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 14.

[6]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. Hft. 5. u. ibid. Bd. VII. S. 500.

[7]) Vergl. auch Escherich: Deutsche medic. Wochenschr. 1883. No. 45, u. Breuning: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. Heft 5 u. 6.

b) Rothfärbung durch Kochen mit Salpetersäure [Rosenbach[1])].

Dem Urin wird unter beständigem Kochen so lange Salpetersäure zugesetzt, bis er eine tief burgunderrothe, im durchfallenden Lichte manchmal blauroth erscheinende Färbung annimmt und durch ausfallenden braunrothen Farbstoff getrübt wird. Der tief dunkelrothe, beim Schütteln einen blaurothen Schaum zeigende Urin wird in charakteristischen Fällen beim weiteren Zusatz der Säure oft anscheinend nicht mehr in seiner Färbung verändert, bis plötzlich, manchmal erst nach Hinzufügen von 10—15 Tropfen der Säure, unter leihctem Aufbrausen eine Veränderung des Roth in Rothgelb und dann in Gelb unter besonders starker Gelbfärbung des Schaumes eintritt. Durch vorsichtiges Neutralisiren mit Ammoniak oder Natr. carb. kann man allmählich eine fleischrothe und dann eine constant bleibende rothbraune Färbung herbeiführen.

Das Auftreten dieser Rothfärbung ist nach Rosenbach eins der constantesten Zeichen schwerer, mit Störung der Resorption verbundener Darmaffectionen und findet sich daher bei Darmverschluss, Carcinom und Ulcerationen des Darms, sowie bei schweren Diarrhoeen. Ferner tritt sie im Anschluss späterer Stadien von Pyloruscarcinom auf, während sie bei einfacher Obstipatio, Peritonitis und Perityphlitis fehlt. Die Intensivität, sowie die Dauer und Constanz der Reaction steht nach Rosenbach in Parallele zur Schwere des Leidens. Ausserdem enthalten die diese Reaction gebenden Urine stets reichlich indigobildende Substanz.

Ewald (l. c.), welcher noch einen II. Grad der Rosenbach'schen Reaction unterscheidet, bei dem sich die Urine nur roth, nicht blauroth verfärben, kommt zu dem Ergebniss, dass die Rosenbach'sche und die Indican-Reaction ausnahmslos parallel gehen und dass der Ausfall der ersteren daher keine anderen Schlüsse als der der Indicanreaction (s. o.) zulasse. Auch meine Erfahrungen sprechen in diesem Sinne.

Punctionsflüssigkeiten.

Vorbemerkungen. Flüssigkeitsansammlungen in den Verdauungsorganen oder deren Umgebung sind (abgesehen von den normalen Ansammlungen im Magendarmkanal und Urogenital-

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 1 u. No. 22 u. 23; s. ferner Salkowski: ebenda, No. 10; Ewald: ebenda, No. 44; sowie H. Rosin: Centralbl. f. klin. Medicin. 1889. No. 29 und Abraham: Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

apparat) veranlasst erstens durch entzündliche Processe in einem inneren Organ resp. der Haut (Abscessbildung) oder der serösen Haut des Peritoneums (Exsudat); zweitens durch Stauungen im Pfortaderkreislauf (Ascites) und drittens durch Cystenbildung.

Von den Cysten ist der wichtigste der Echinococcus (besonders der Leber).

Ferner ist zu erwähnen der Cystenkrebs der Leber, wo durch Zerfall des Anfangs soliden Krebsknotens eine mit Serum gefüllte Höhle sich ausbildet. Diese Cysten sind der directen Untersuchung nur zugänglich, wenn sie oberflächlich liegen. Die auf Tuberculose oder Verschluss der Gallengänge beruhenden Gallengangcysten in der Leber sind intra vitam nicht diagnosticirbar.

Von sonst vorkommenden Cysten sind zu erwähnen die des Pankreas, welche als Retentionscysten zu betrachten und der Untersuchung nur bei bedeutender Grösse zugänglich sind. In seltenen Fällen beobachtet man seröse, colloide oder Dermoidcysten des Peritoneums, von denen erstere manchmal sehr umfangreich sind.

Zur Erkennung des Charakters einer constatirten Flüssigkeitsansammlung oder, um bei zweifelhaftem Resultat der Palpation und Percussion, überhaupt das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung festzustellen, dient die Probepunction.

I. Methode der Punction.

Gründlichste Desinfection der Hautstelle, wo die Punction vorgenommen werden soll, sowie der einzustechenden Nadel ist das erste und vornehmste Desiderat, welches bei Vornahme jeder Probepunction zu erfüllen ist. Soll die Flüssigkeitsprobe auch bacteriologisch untersucht werden, so muss auch die Spritze selbst sterilisirt werden.

Man verfährt am besten folgendermassen: Die betreffende Hautstelle wird mit Seife und warmem Wasser gereinigt, die Seife mit Wasser abgewaschen, hierauf die Haut mittelst steriler Verbandwatte, erst mit 0,1 proc. Sublimatlösung, darauf mit

Alkohol und schliesslich mit Aether abgerieben. Die zu benutzende Punctionsspritze ist, bei bacteriologischen Untersuchungen, eine Viertelstunde lang in Wasser zu kochen, während die Punctionsnadel durch Glühen in der Flamme sterilisirt wird. Man steckt dann die Nadel auf die Spritze und, nachdem beide abgekühlt sind, sticht man mit der Nadel an der sterilisirten Hautstelle in die Tiefe ein.

Nun zieht man den Stempel der Spritze erst sanft, dann stärker an und beobachtet, ob dadurch Flüssigkeit angesogen wird. Zuweilen, wenn man zu tief eingestossen hat, ist es hierzu erforderlich, die Nadel wieder etwas herauszuziehen. In anderen Fällen verläuft die Probepunction negativ. Es kann dies entweder daher rühren, dass die Spitze sich verstopft hat oder dass sie nicht in die Flüssigkeitsschicht eingedrungen ist. Man muss dann die Punction event. an einer anderen Stelle wiederholen.

Ist die Flüssigkeitsansammlung sehr reichlich, so kann man auch die Entleerung derselben mittelst des Troikarts vornehmen[1]).

II. Untersuchung der Punctionsflüssigkeiten.

A. Allgemeine Eigenschaften.

Farbe.

Fast farblos, wasserhell resp. schwach gelblichgrün gefärbt ist der Inhalt der Echinococcusblase (wenn dieselbe noch nicht vereitert ist) und mancher seröser Transsudate.

Gelbe Farbe zeigen die meisten serösen und eitrigen Transsudate resp. Exsudate. Besteht zu gleicher Zeit Icterus, so kann die Farbe besonders intensiv gelb oder auch grün sein resp. es tritt beim Stehen an der Luft eine Umwandlung der gelben Farbe in grüne ein.

Blutige Farbe kann bedingt sein durch Beimengung von der Punctionswunde her oder durch hämorrhagische Beschaffen-

---

[1]) Die genaueren Vorschriften s. Naunyn, Kurzer Leitfaden für die Punction der Pleura- und Peritonealergüsse. Strassburg 1889.

heit der Punctionsflüssigkeit selbst. Letzteres Verhalten ist von besonderer Wichtigkeit bei Untersuchung der peritonealen Ergüsse, da ein hämorrhagischer Charakter der Punctionsflüssigkeit in der Regel für eine tuberculöse Peritonitis spricht. Ueber den event. chemischen Nachweis des Blutfarbstoffs s. S. 52.

Durchsichtigkeit.

Klar, durchsichtig sind der Inhalt der nicht vereiterten Echinococcuscyste und die serösen Transsudate. Auch ein seröses Exsudat kann klar sein, meist aber ist es durch, wenn auch nur geringe, Eiterbeimengung getrübt.

Deutliche Trübung zeigen ausser den serös-eitrigen die rein eitrigen, sowie die jauchigen, hämorrhagischen und chylösen Exsudate, ferner meist der Inhalt einer krebsigen Cyste. Zuweilen besteht in den erwähnten Fällen keine eigentliche Trübung, sondern nur Opalescenz.

Geruch.

Ein übler Geruch deutet auf jauchigen Charakter eines Exsudates oder Abscesses. Ausgesprochen fäculenter Geruch findet sich bei Perforationsperitonitis.

Spec. Gewicht.

Die Bestimmung desselben ist natürlich nur möglich, wenn eine grössere Menge der Flüssigkeit entleert worden ist. Das niedrigste spec. Gewicht zeigt der Inhalt der Echinococcuscyste (1006—1010). Von den übrigen Punctionsflüssigkeiten haben die Exsudate im Durchschnitt eine beträchtlichere Dichte als die Transsudate. Dieselbe beträgt bei den Transsudaten im Durchschnitt 1010.

Von Wichtigkeit kann dies Verhalten für die Unterscheidung eines Ascites von einem serösen peritonitischen Exsudat (chron. Peritonitis) sein. Wenn das spec. Gewicht der durch Punction entleerten Flüssigkeit höher als 1014 ist, so handelt es sich mit Sicherheit um ein Exsudat.

Reaction.

Sämmtliche den Geweben entstammende Flüssigkeiten, also auch die Transsudate, Exsudate und Cystenflüssigkeiten, reagiren alkalisch. Dies ist von Wichtigkeit, da man in Folge dessen eine Flüssigkeit, welche sauer reagirt, mit Sicherheit als Urin aussprechen kann. Dieselbe muss dann entweder von einer dilatirten Blase oder einer Hydronephrose herstammen. Freilich ist zu bemerken, dass bei längerem Bestehen einer Hydronephrose dieselbe häufig die saure Reaction, in Folge Diffusion ihres Inhaltes, verliert.

B. Chemische Analyse.

Eiweiss.

Zum Nachweis kocht man eine Probe der Punctionsflüssigkeit (zweckmässig nach Zufügung der gleichen Menge einer concentr. Glaubersalzlösung) und versetzt mit ganz verdünnter Essigsäure, bis eine saure Reaction eintritt, oder man verwendet eine der beim Urin mitgetheilten Methoden. Sehr reichlichen Eiweissgehalt haben alle Transsudate und Exsudate. Dagegen enthält der Inhalt einer Echinococcuscyste (wenn sie nicht vereitert ist, also klar erscheint) nur ganz geringe Spuren Eiweiss.

Es ist daher das Fehlen von Eiweiss in einer Punctionsflüssigkeit von Wichtigkeit für die Diagnose eines Echinococcus. Freilich ist daran zu denken, dass auch der Inhalt einer Hydronephrose und dilatirten Blase meist eiweissfrei ist. Zur Unterscheidung von diesen beiden Zuständen ist daher, wenn die charakteristischen Formelemente des Echinococcus (S. 257) fehlen, noch die Reaction und der event. Nachweis von Harnstoff von Wichtigkeit.

Fett.

Das Vorhandensein von Fett in einer Punctionsflüssigkeit äussert sich bei makroskopischer Besichtigung, ausser durch etwaige auf der Oberfläche schwimmende Fetttropfen, durch trübe opalisirende Beschaffenheit der Flüssigkeit. Bei der mikroskopischen Untersuchung gewahrt man äusserst feine, häufig staub-

förmige Fetttröpfchen, die in letzterem Falle nur durch die chemische Untersuchung (Löslichkeit bei Zufügen von Aether) von sonstigem Detritus unterschieden werden können.

Zum sicheren Nachweis des Fettes versetzt man die punctirte Flüssigkeit mit Kalilauge (um die Eiweisshüllen der Fetttröpfchen zu lösen), fügt die gleiche Quantität Aether hinzu und schüttelt im Scheidetrichter gehörig durch.

Lässt man nun absitzen (event. ist es hierzu erforderlich, einige Tropfen Alkohol zuzufügen), so erscheint die Punctionsflüssigkeit, wenn sie vorher Fett enthalten, klarer.

Die abgetrennte ätherische Flüssigkeit hinterlässt nach dem Verdunsten des Aethers mehr oder weniger beträchtliche Mengen Fett (charakterisirt durch sein physicalisches und chemisches Verhalten spec. durch die Eigenschaft, auf einem mit einer Probe davon imprägnirten Papierstreifen einen durchscheinenden Fettfleck zu hinterlassen).

Mässigen Fettgehalt zeigen die meisten Exsudate des Peritoneums. Speciell bei Carcinose des Peritoneums kann der Fettgehalt ein verhältnissmässig beträchtlicher sein. In diesen Fällen rührt derselbe offenbar von fettiger Degeneration der Peritonealwandung her, und man findet meist gleichzeitig reichliche Cholestearinkrystalle bei der mikroskopischen Besichtigung.

Die Transsudate des Peritoneums enthalten in der Regel kein Fett. Dagegen kommen Fälle vor (chylöser Ascites), wo der Fettgehalt ein sehr beträchtlicher ist und durch die oben erwähnten Kriterien erkannt wird. Für die Entstehung des chylösen Ascites hat man eine Verstopfung des Ductus thoracicus verantwortlich gemacht, doch sind Fälle beobachtet worden, wo gar keine Veränderung der Lymphgefässe nachweisbar war[1]).

Zucker.

Man weist denselben entweder direct durch die Gährung (S. 308) nach oder (nachdem man das Eiweiss nach Zufügen der gleichen Menge concentrirter Glaubersalzlösung durch Kochen

---

[1]) Bizzozero, l. c. S. 97.

sowie Versetzen mit einigen Tropfen Essigsäure ausgefällt hat) mittels der Trommer'schen (S. 308) oder einer andern Probe nach. Man findet geringe Mengen Zucker in allen Exsudaten und Transsudaten [Bock[1]), Eichhorst[2]), v. Jaksch[3])] sowie dem Inhalt der Echinococcuscyste [v. Jaksch[4])].

Harnstoff.

Wenn man Verdacht hat, dass eine Punctionsflüssigkeit Urin sei (resp. einer dilatirten Blase oder Hydronephrose entstamme), so hat man dieselbe auf das Vorhandensein von Harnstoff zu untersuchen. Zum Nachweise versetzt man die Flüssigkeit mit der vierfachen Menge Alcohol, schüttelt gehörig um und lässt das Gemenge einige Stunden stehen. Hierauf wird filtrirt, das Filtrat auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand mit ein paar Tropfen Wasser aufgelöst und im Uhrgläschen mit einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure versetzt. Bei Gegenwart von Harnstoff scheidet sich dann entweder momentan oder nach kurzem Stehen ein weisser Niederschlag ab, der, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, aus sechsseitigen tafelförmigen Krystallen besteht.

Sonstige gelöste Bestandtheile.

Der Inhalt der Echinococcuscyste, welcher sich wie erwähnt in der Regel durch Abwesenheit von Eiweiss und ein niedriges specifisches Gewicht auszeichnet und häufig Zucker enthält, zeigt ausserdem meist einen beträchtlichen Gehalt an Chlornatrium (Niederschlag bei Zufügung von Silbernitratlösung, der durch Ammoniak wieder aufgelöst wird) und zuweilen Bernsteinsäure. Zum Nachweise der letzteren wird die Punctionsflüssigkeit, nach dem Ansäuern durch etwas Salzsäure, mit Aether ausgeschüttelt. Nach Abhebung der ätherischen Lösung und Verdunstung des Aethers wird der Rückstand (bei beträchtlichen Mengen von Bernsteinsäure ist derselbe deutlich krystallinisch)

---

1) Arch. f. Anat. u. Phys. 1873. S. 620.
2) Zeitschr. f. klin. Med. 1881. S. 537.
3) Ebendas. 1886. Bd. 11. S. 24.
4) v. Jaksch, klin. Diagnostik. S. 390.

in etwas Wasser aufgelöst mit verdünnter Eisenchloridlösung versetzt. Bei Gegenwart von Bernsteinsäure entsteht dann Rothfärbung.

C. Mikroskopische Untersuchung.

Selbstverständlich zeigt die mikroskopische Untersuchung um so weniger Formelemente, je durchsichtiger die Punctionsflüssigkeit ist. Doch findet man fast immer auch in den völlig klaren serösen Flüssigkeiten einige Lymph- und Epithelzellen, häufig auch vereinzelte rothe Blutkörperchen. Sehr reichlich sind diese Gebilde in den serös-eitrigen und massenhaft in den eitrigen Flüssigkeiten. Darunter findet sich in den Exsudaten in der Regel auch Fett in Tröpfchen oder in Krystallen resp. Körnern, sowie zuweilen Cholestearinkrystalle und Trippelphosphate. Alle diese Gebilde haben keine besondere diagnostische Bedeutung. Findet man Hämatoidinkrystalle (S. 52), die an ihrer rothbraunen Farbe zu erkennen sind, so darf man daraus auf einen vorausgegangenen Bluterguss schliessen.

Von grosser Bedeutung ist der Nachweis von Echinococcushaken in der Punctionsflüssigkeit, weil dieses erst die absolut sichere Diagnose eines Echinococcussackes (S. 257) gestattet. In seltenen Fällen, besonders wenn der Echinococcussack vereitert ist, kann es vorkommen, dass man einen ganzen Scolex mit Hakenkranz oder Theile der Membran einer Tochterblase auffindet. Letztere ist mit Sicherheit zu identificiren an dem characteristischen zwiebelartig geschichteten Bau ihrer Wandung. Näheres sowie die betreffenden Abbildungen s. S. 257.

D. Bacteriologische Untersuchung.

Während die Transsudate und Cystenflüssigkeiten (letztere nur, wenn sie nicht vereitert sind) keine Mikroorganismen enthalten, lassen sich dieselben in Exsudaten und Abscessen fast immer nachweisen. Die blosse mikroskopische Besichtigung reicht hierzu allerdings häufig nicht aus und es gelingt der Nachweis dann erst durch die Züchtungsmethoden.

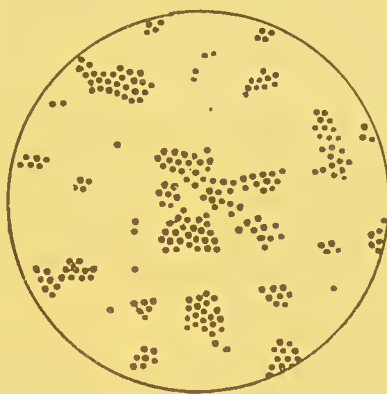
Zu dem Zweck entnimmt man der Punctionsflüssigkeit, bei deren Gewinnung die oben (S. 324) mitgetheilten Vorsichtsmass-

regeln in strengster Weise durchzuführen sind, mittels sterilisirter Platinöse eine Probe, bringt dieselbe in ein mit verflüssigter Nährgelatine gefülltes Röhrchen und verfährt im übrigen in der bei den Fäces (S. 278) ausgeführten Weise.

Aus den Arbeiten von Ogston[1]), Rosenbach[2]), Krause[3]) und Passet[4]) wissen wir, dass ganz bestimmte und wohlcharacterisirte Microben die Ursache der Eiterbildung sind. Und zwar kommen in eitrigen Punctionsflüssigkeiten vor:

1. Der Staphylococcus pyogenes aureus. Diese Coccen sind niemals in Ketten, sondern stets in unregelmässigen Haufen

Fig. 27.



Staphylococcen.

angeordnet. Die Plattenculturen bilden einzelne gelbgefärbte, die Gelatine verflüssigende Colonien.

2. Der Staphylococcus pyogenes albus. Derselbe unterscheidet sich von dem vorigen nur durch das Fehlen des gelben Farbstoffes.

3. Der Streptococcus pyogenes. Kettenförmig angeordnete Coccen. Dieselben sind von den Streptococcen des Erysipels auf keine Weise zu unterscheiden. E. Fränkel[5]) hält

---

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. 1880. S. 588.

[2]) Ueber die Wundinfectionskrankkeiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

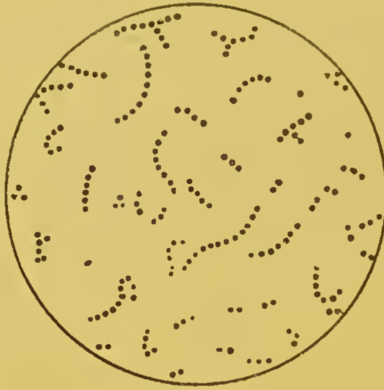
[3]) Citirt nach C. Fränkel, Grundriss der Bacteriologie. 1887. S. 314.

[4]) Fortschritte der Medicin. 1885. S. 33 u. 38.

[5]) Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 2.

dieselben für identisch mit den Erysipelcoccen und fand sie in besonders grossen Mengen bei mehreren Fällen von Peritonitis.

Fig. 28.



Streptococcen.

Von den sonstigen in eitrigen Flüssigkeiten vorkommenden Mikroorganismen sind zu erwähnen: Staphylococcus pyogenes citreus, cereus albus und flavus, Micrococcus pyogenes tenuis; Bacillus pyogenes foetidus und mannigfaltige andere Coccen- und Bacterienarten.

All' diesen Microben kommt vorläufig eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zu.

Von diagnostischer Wichtigkeit kann der Nachweis von Tuberkelbacillen in einer Punctionsflüssigkeit sein, weil hierdurch der tuberculöse Character der betreffenden Krankheit sichergestellt wird. Der Nachweis derselben wird in der oben (S. 275) beschriebenen Weise geführt.

Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

S.

T.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.